

RICARDO FANTAZZINI RUSSI

**ESTUDO COMPARATIVO DA CELULARIDADE DA
REAÇÃO INFLAMATÓRIA AGUDA NA SEROSA E
MESENTÉRIO INTESTINAIS ÀS TELAS DE POLIAMIDA E
POLIPROPILENO EM RATOS WISTAR COM PERITONITE
FECAL POR TÉCNICA MORFOMÉTRICA**

**Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Santa Catarina para obtenção do
título de Mestre em Ciências Médicas**

Florianópolis

2004

RICARDO FANTAZZINI RUSSI

**ESTUDO COMPARATIVO DA CELULARIDADE DA
REAÇÃO INFLAMATÓRIA AGUDA NA SEROSA E
MESENTÉRIO INTESTINAIS ÀS TELAS DE POLIAMIDA
E POLIPROPILENO EM RATOS WISTAR COM
PERITONITE FECAL POR TÉCNICA MORFOMÉTRICA**

**Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Santa
Catarina para obtenção do título de
Mestre em Ciências Médicas**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Armando José d'Acampora

Orientador: Prof. Dr. Armando José d'Acampora

Co-orientador: Prof. Dr. Paulo Fontoura Freitas

Florianópolis

2004

Russi, Ricardo Fantazzini

Estudo comparativo da celularidade da reação inflamatória aguda na serosa e mesentério intestinais às telas de poliamida e polipropileno em ratos Wistar com peritonite fecal por técnica morfométrica. - Florianópolis, 2004.

54p.

Orientador: Armando José d'Acampora

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Santa Catarina – Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas.

1. Poliamidas. 2. Polipropilenos. 3. Telas cirúrgicas. 4. Peritonite 5. Ratos Wistar.

“VERDADEIRA E CONSOLIDADA ATITUDE ÉTICA SABE QUE OS ANIMAIS NASCEM, CRESCEM, REPRODUZEM E SENTEM; OS SERES HUMANOS NASCEM, CRESCEM, REPRODUZEM, SENTEM E RACIOCINAM. ESTA É A MÍNIMA DIFERENÇA NA ESCALA ANIMAL!”

Luiz Gonzaga Pimenta

Alcino Lázaro da Silva

À **MARTA**, minha esposa, esteio da minha vida, que Deus, em sua sabedoria, colocou no meu caminho. Sem ela, minhas conquistas seriam impossíveis

Ao **TIAGO** e **JULIANA**, meus filhos, pelas ausências nas suas infâncias e que são motivo de um vazio na minha vida

Ao meu pai, **ALFREDO**, *in memoriam*, e minha mãe **ODICÉA**, pelo exemplo de caráter, retidão e integridade que moldaram e ainda moldam minha existência

Às minhas irmãs **VANISE** e **CLÁUDIA** pelo apoio e carinho que me dedicaram nas horas difíceis pelas quais passei

A eles, dedico esta dissertação.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Doutor ARMANDO JOSÉ d'ACAMPORA, que sempre me incentivou para a vida acadêmica, pela sua amizade de longa data e pela sua valiosa e sábia orientação, as bênçãos de Deus.

Ao Prof. Doutor RAUL CHATAGNIER FILHO, quem me iniciou na especialidade, pela minha formação profissional, pelos ensinamentos diários e, principalmente, pela sua fraterna amizade.

Ao Prof. Doutor ERNESTO FRANCISCO DAMERAU, exemplo de Cirurgião e ser humano, que me ensinou que a humildade e simplicidade não menosprezam o médico.

Ao Prof. Doutor FERNANDO LUIZ BARROSO, Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Municipal Miguel Couto, do Rio de Janeiro, com quem aprendi cirurgia, disciplina e respeito no início da minha vida profissional e que me acompanham até hoje.

Aos Doutores ROBERTO FROTA-PESSOA, MARCO ANTÔNIO LEITE, CELSO PORTELLA, FLÁVIO TAVARES ROTHFUCHS, BISMARCK HEITMANN e ARMÊNIO TRINDADE, todos, à época, do Hospital Miguel Couto que participaram na minha formação cirúrgica.

Aos amigos JAIRO VIEIRA e ALDEMAR LOPES, dos quais tenho o privilégio de desfrutar de suas amizades, pelo apoio recebido.

Aos colaboradores dos Hospitais Celso Ramos e Florianópolis, onde exerço minha profissão.

Aos meus amigos CATARINA VERÔNICA M. PEREIRA, EULÁLIA MARIA CARDOSO FRAGA, SEVERINO MORAIS FERREIRA E GILBERTO DA SILVA PEREIRA, do Centro de Estudos Dr. Danilo Freire Duarte do Hospital Governador Celso Ramos, pela valiosa e indispensável ajuda.

A CYRO RIGGENBACH MÜLLER, jovem médico, pela sua inestimável contribuição na realização deste trabalho.

Ao futuro colega THIAGO PRAZERES SALUM MÜLLER, parceiro nas horas da pesquisa.

Ao Prof. Doutor RICARDO TRAMONTE pela sua incansável ajuda orientando e realizando o estudo histológico

A Prof. Doutora EDNA DELÁBIO FERRAZ que, apesar da distância, contribuiu de maneira importantíssima na elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Doutor PAULO FONTOURA FREITAS, pela a sua incomparável orientação e ajuda na análise estatística, sem os quais este trabalho não seria possível.

A LUIZ HENRIQUE PRAZERES, amigo desde há muito, lá do início da minha vida acadêmica, pela sua colaboração indistinta.

A IVO DEDICÁCIO SOARES, pessoa de inquestionável valor, pelas orientações e ajuda dispensadas.

Aos colaboradores do curso de Mestrado TANIA REGINA TAVARES e SIMONE NUNES, pelo auxílio constante.

Aos Professores das cadeiras do Curso de Mestrado em Ciências Médicas da Universidade Federal de Santa Catarina, pela sua valiosa orientação na minha formação profissional e pessoal.

A CHARLES VEIGA, técnico da Disciplina de Técnica Operatória, pela colaboração dispensada.

Ao Prof. Doutor LUIS ALBERTO PEREGRINO FERREIRA, diretor do laboratório do Hospital Universitário e aos seus colaboradores, pelo auxílio no estudo bacteriológico.

Aos colegas alunos do curso de Mestrado pelo convívio e incentivo.

Aos funcionários do Biotério Central da Universidade Federal de Santa Catarina, pelo fornecimento dos animais para a pesquisa.

Aos colaboradores do Laboratório de Histologia que tiveram importância capital nesta pesquisa.

A UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA, Centro de Ciências da Saúde, Departamento de Cirurgia, Laboratório de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental, berço de minha formação acadêmica e de pós-graduação, onde tudo começou.

Aos ANIMAIS que, na sua vulnerabilidade, padecem em favor da Ciência e dos homens.

A DEUS!

ÍNDICE

RESUMO.....	vii
SUMMARY.....	viii
1. INTRODUÇÃO.....	9
2. OBJETIVO.....	11
3. MÉTODOS.....	12
4. RESULTADOS.....	20
5. DISCUSSÃO.....	26
6. CONCLUSÃO.....	47
7. REFERÊNCIAS.....	48

FONTES CONSULTADAS

APÊNDICE

RESUMO

Introdução. A peritoneostomia é um recurso tático na condução de pacientes com peritonite aguda grave e com síndrome compartimental abdominal. Diversas próteses são utilizadas no fechamento temporário da cavidade, como o tule de poliamida, porém com pouca citação na literatura. Os estudos com próteses na cavidade abdominal freqüentemente são dirigidos à resposta inflamatória crônica e como nas peritoneostomias estas são retiradas em até 48 horas, outros sobre a resposta aguda são necessários. O polipropileno é a tela freqüentemente utilizada, entretanto, com custo elevado. **Objetivo.** Estudar a reação inflamatória aguda, sob a ótica morfológica, da serosa e mesentério intestinais às telas de poliamida e polipropileno em ratos Wistar com peritonite fecal. **Métodos.** Foram utilizados 67 ratos Wistar distribuídos em 3 grupos: 1 controle, 1 sham e 1 experimento. Os do grupo experimento foram distribuídos em subgrupos, experimento polipropileno (Epp – com peritonite e tela de polipropileno) e experimento poliamida (Epa – com peritonite e tela de poliamida). A reação inflamatória celular aguda foi estudada na serosa intestinal e mesentério dos animais com tela e no grupo *sham*. Foram utilizados os testes de Kruskal-Wallis para comparações múltiplas e o método de Dunn para comparação pareada dos dados. A hipótese nula foi rejeitada com nível de significância de 5% ($p < 0,05$). **Resultados.** Não houve diferença na resposta celular nos animais dos grupos Epp e Epa. **Conclusão.** Não houve diferença na resposta celular nos animais dos grupos Epp e Epa. A peritonite foi a principal responsável pela resposta celular inflamatória aguda encontrada.

Descritores: Poliamidas. Polipropilenos. Telas Cirúrgicas. Peritonite. Ratos Wistar.

SUMMARY

Introduction. Laparostomy constitutes an important strategy in the management of patients with severe acute peritonitis and compartmental abdominal syndrome. Prosthetic materials are used to close the abdominal cavity temporally and the polyamide has been little mentioned in medical literature. Researches are about chronic inflammatory response. However in laparostomy the prosthesis is removed until 48 hours after the last procedure and research about acute inflammatory response are necessary. Polypropylene mesh is habitually used but it is expensive. **Objective.** To study the acute cellular inflammatory reaction, under morphometric evaluation, of serosa and mesentery intestinal in contact with polyamide and polypropylene mesh in Wistar rats with fecal peritonitis. **Methods.** Sixty-seven Wistar rats were used distributed in 3 groups: 1 control, 1 sham and 1 experimental. The experimental group was distributed polypropylene - Ppe (acute peritonitis and polypropylene mesh) and polyamide experimental – Pae (acute peritonitis and polyamide mesh). The acute cellular inflammatory response was studied in the intestinal serosa and mesenteric tissue in contact with meshes in both groups with acute peritonitis and mesh. Statistical evaluation was done by Kruskal-Wallis test for multiple comparison procedures and Dunn's method for pair comparison procedures. The null hypothesis was rejected at the 5% significance level ($p < 0,05$). **Results.** There was no difference in cellular response in animals of Ppe and Pae groups. **Conclusion.** Data allows conclude that there is no difference in cellular response in Ppe and Pae groups and the acute peritonitis was responsible by acute cellular inflammatory response in the current research.

Key words: Polyamides. Polypropylene. Surgical Mesh, Peritonitis. Rats, Wistar.

1 INTRODUÇÃO

As opções táticas empregadas no tratamento cirúrgico da peritonite aguda grave são: a laparotomia convencional com fechamento primário da cavidade abdominal podendo se deixar, ou não, a tela celular subcutâneo e a pele abertos; as reoperações por necessidade; as reoperações programadas e o abdome aberto.^{1,2}

Nas laparotomias por necessidade o procedimento é limitado à pacientes que de fato necessitam tais operações, evitando-se operações desnecessárias quando a infecção foi resolvida pela laparotomia inicial e pelo tratamento pós-operatório.³

Por reoperações programadas entende-se o compromisso do cirurgião em atuar novamente na cavidade abdominal, num período de aproximadamente 48 a 72 horas, para nova revisão e limpeza, com a intenção de detectar precocemente novos focos de infecção. Para evitar aberturas e fechamentos sucessivos da cavidade, utilizam-se artifícios para a contenção e proteção das vísceras: compressas umedecidas ou diversos tipos de próteses, entre elas: polipropileno, poliamida, ácido poliglicólico, bolsas plásticas, poliuretano e celofane.^{1,4-17}

Quando a opção foi pelo do abdome aberto o cirurgião utiliza apenas curativos para conter as vísceras intracavitárias.^{18,19,20}

A alternativa tática de manter a cavidade abdominal aberta com as vísceras contidas por algum tipo de material sintético, passou a ser denominado na prática médica diária de peritoneostomia ou laparostomia e é utilizada quando se decide pelas reoperações programadas.¹

Além de poupar a parede abdominal para o fechamento definitivo, a peritoneostomia evita a síndrome compartimental abdominal que freqüentemente acompanha o quadro clínico da peritonite aguda grave.⁵

Atualmente a peritoneostomia, como alternativa tática no tratamento cirúrgico das peritonites, é um procedimento largamente difundido. Nestas situações, considera-se a cavidade abdominal como se fosse um grande abscesso.

As três grandes indicações para a peritoneostomia na peritonite são: peritonite fecal, peritonite supurativa grave²¹ e pancreatite aguda grave.²²

Também é preconizada nas cirurgias abreviadas para controle do dano, situação esta em que a operação realizada nos grandes traumas abdominais é interrompida após a realização dos procedimentos hemostáticos (ligaduras, reparos vasculares ou tamponamentos) e suturas provisórias das perfurações das vísceras ocas lesadas.²³

A utilização da tela poliamida em peritonite aguda grave é citada em países da América Latina e são descritos o uso de meias de náilon, tela de filó e microtule de náilon como apresentações utilizadas.^{12,13,14,15,24}

O baixo custo e a disponibilidade foram os motivos alegados para a substituição da utilização da tela de polipropileno pela de poliamida.²⁴

Dendena, Luz, Gonçalves, Toppa e Cunha-Melo Jr., publicaram em 1995 uma análise de custo, revelando que 1cm² de tela de polipropileno tem um valor estimado de US\$ 0,5 e de tela de poliamida US\$ 0,00035, sendo a relação de custo entre as duas de 1:1.428, respectivamente.²⁵

O tule, uma das apresentações comerciais da tela de poliamida, tem custo reduzido, é de fácil obtenção e manuseio e, por isso, optou-se por testá-lo experimentalmente de forma, a saber se, no futuro, poderá fazer parte como recurso tático no manejo da cavidade abdominal de pacientes com peritonite aguda grave.

2 OBJETIVO

Estudar a celularidade da reação inflamatória aguda, sob a ótica morfométrica, na serosa e mesentério intestinais às telas de poliamida e polipropileno em ratos Wistar com peritonite fecal.

3 MÉTODOS

3.1 AMOSTRA

O projeto foi submetido à apreciação e recebeu a aprovação da Comissão de Ética no Uso de Animais – CEUA – da comunidade, em extensão com a Universidade Federal de Santa Catarina.

Trata-se de um experimento comparativo, prospectivo, randomizado, controlado e cego.

Foram utilizados 67 ($n = 67$) ratos (*Rattus norvegicus albinus* da linhagem Wistar), machos, com idade aproximada de 180 dias e peso entre 250 e 300 gramas, obtidos no biotério da Universidade Federal de Santa Catarina que foram acomodados em gaiolas de plástico.

Cada gaiola com forragem do tipo maravalha estéril continha um animal, mantido à temperatura ambiente, com luminosidade natural, alimentado com ração própria para a espécie e água *ad libitum*.

As gaiolas estavam numeradas de 1 a 67 e os animais, por sorteio simples, tiveram seus procedimentos estabelecidos. Elas, a partir daí, foram adicionalmente catalogadas da seguinte maneira: C = grupo controle, S = grupo *sham*, Epa = sub-grupo experimento poliamida e Epp = sub-grupo experimento polipropileno. Além disso, em cada gaiola foram anotadas a data de cada procedimento.

Os 67 animais foram distribuídos da seguinte forma:

Grupo C: ($n = 11$) – controle.

Grupo S: ($n = 16$) – *sham*.

Grupo E: ($n = 40$) - experimento. Este grupo foi distribuído em dois subgrupos: Epa ($n=20$) e Epp ($n=20$).

3.2 PROCEDIMENTOS

O experimento foi realizado no laboratório da Disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da Universidade Federal de Santa Catarina.

3.2.1 ANESTÉSICO

Os animais foram submetidos à anestesia geral com uma solução de Cloridrato de Cetamina (5 mililitros) e solução aquosa a 2 % de Cloridrato de 2 -(2, 6-xilidino)- 5, 6- dihidro-4H-1,3-tiazina (1 mililitro) sendo injetado 0,5 mililitros da solução, pela via intramuscular, na face interna do *membrum pelvinum sinistro* do animal.

O animal foi considerado anestesiado quando havia perdido o reflexo córneo-palpebral e não exibía qualquer reação motora pela preensão do coxim adiposo do *membrum thoracicum*. Doses adicionais foram administradas quando necessárias.

3.2.2 CIRÚRGICO

Os animais anestesiados foram colocados em uma prancha de madeira de 30 por 35cm, em decúbito dorsal, com os *membri thoracica* e *pelvina* mantidos em abdução com posterior epilação digital da *regio abdominis*, numa extensão de aproximadamente 6 cm.

Os seguintes procedimentos foram realizados.

Grupo C (controle – n = 11). Laparotomia mediana, de aproximadamente 5 cm.

Grupo S (*sham* – n = 16). Laparotomia mediana, ligadura do cólon direito acima do *cecum* com fio de náilon 3.0. Isolamento e transfixação do *cecum* com instrumento metálico pontiagudo (prego com 3 mm de diâmetro). (figura 1)

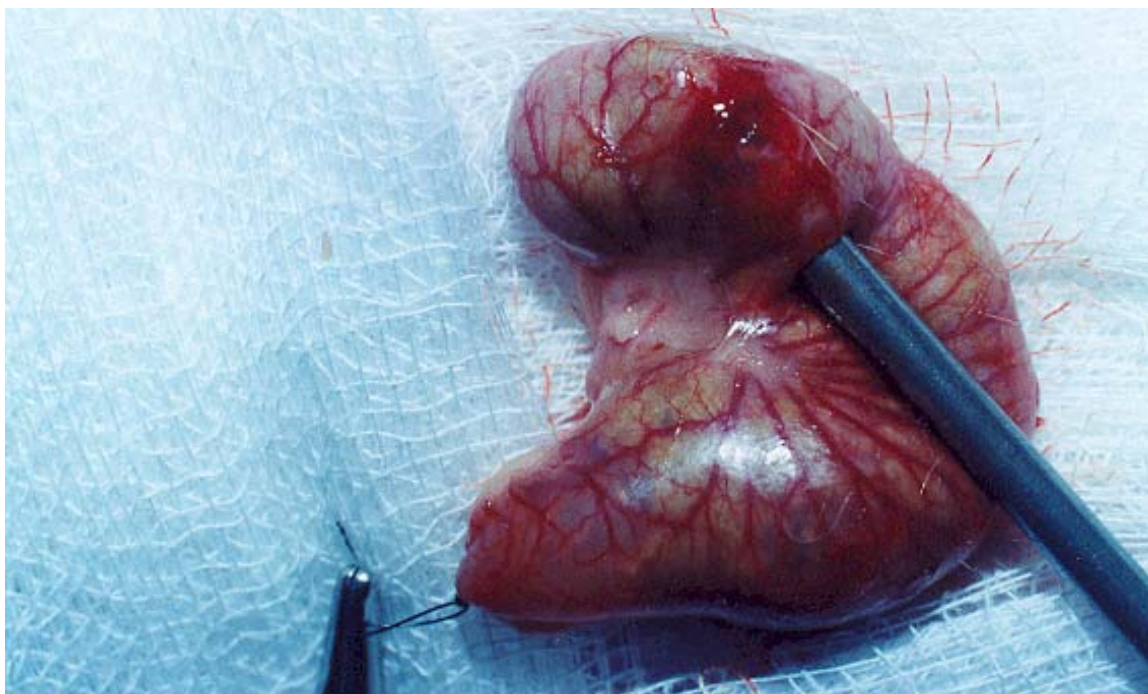


Figura 1 – Perfuração transfixante do *cecum* com prego de 3 mm e ligadura a jusante

Grupo E (experimento – $n = 40$). Este grupo foi distribuído e os subgrupos resultantes receberam a denominação Epa (experimento poliamida – $n = 20$) e Epp (experimento polipropileno – $n = 20$). Todos os animais deste grupo E tiveram a mesma conduta dos do grupo *sham*, porém com um procedimento adicional. Em cada animal do subgrupo Epa ($n=20$), foi colocada uma tela de poliamida, de aproximadamente 4 x 4 cm, fixada com pontos separados de náilon 4.0 nos quatro quadrantes na face interna da parede da *cavum abdominis*, de modo a ficar em contato direto com as alças intestinais. Nos animais do subgrupo Epp ($n=20$) conduta idêntica foi adotada, porém utilizando-se tela de polipropileno entrelaçado ao invés de poliamida. (figura 2)

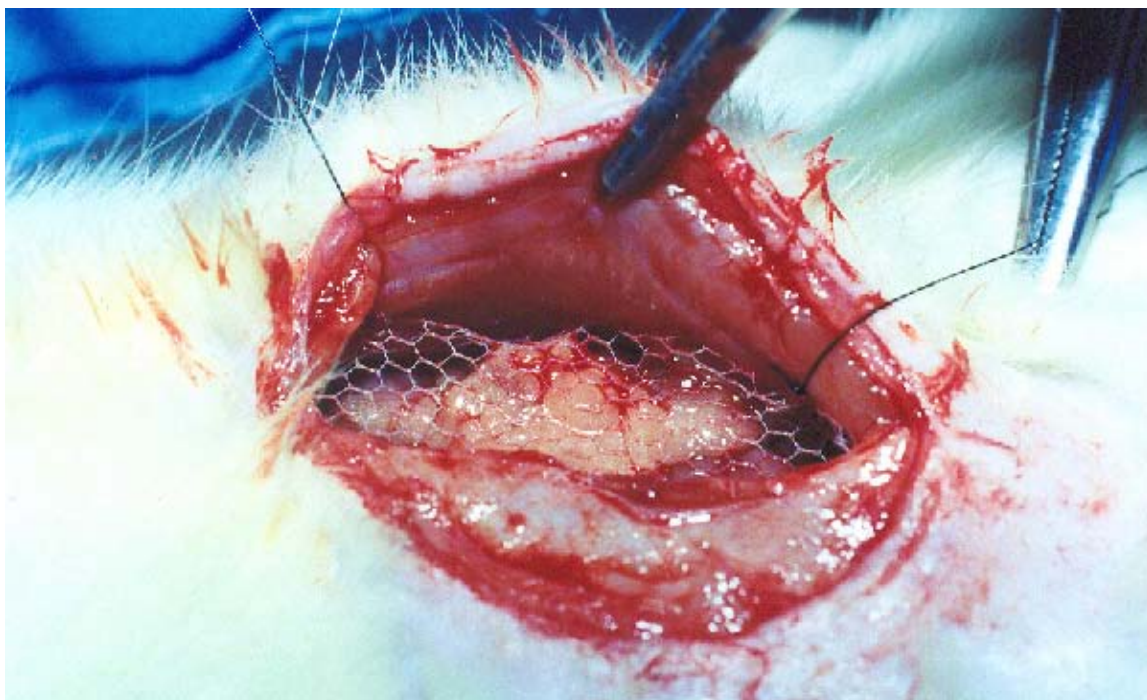


Figura 2 - Aspecto final da tela colocada na *cavum abdominis*, com fios de reparo nos quadrantes superior e inferior.

A sutura da parede abdominal de todos os animais foi feita em plano único com pontos separados e fio de náilon 4.0.

Após 72 horas os animais foram submetidos à eutanásia por exaustão com cloridrato de cetamina.

O acesso a *cavum abdominis*, em todos os grupos, foi feito por diérese da pele e tecidos subjacentes com bisturi e tesoura, iniciando-se pelo quadrante inferior esquerdo, de modo a se conseguir uma ampla incisão em forma de U com pedículo inferior, permitindo assim que se levantasse a parede abdominal anterior à semelhança de um capô de veículo. (figura 3)

Esta manobra foi realizada de maneira delicada para evitar o descolamento de eventuais aderências da tela nas vísceras. Neste momento observaram-se as alterações macroscópicas no interior da *cavum abdominis*.

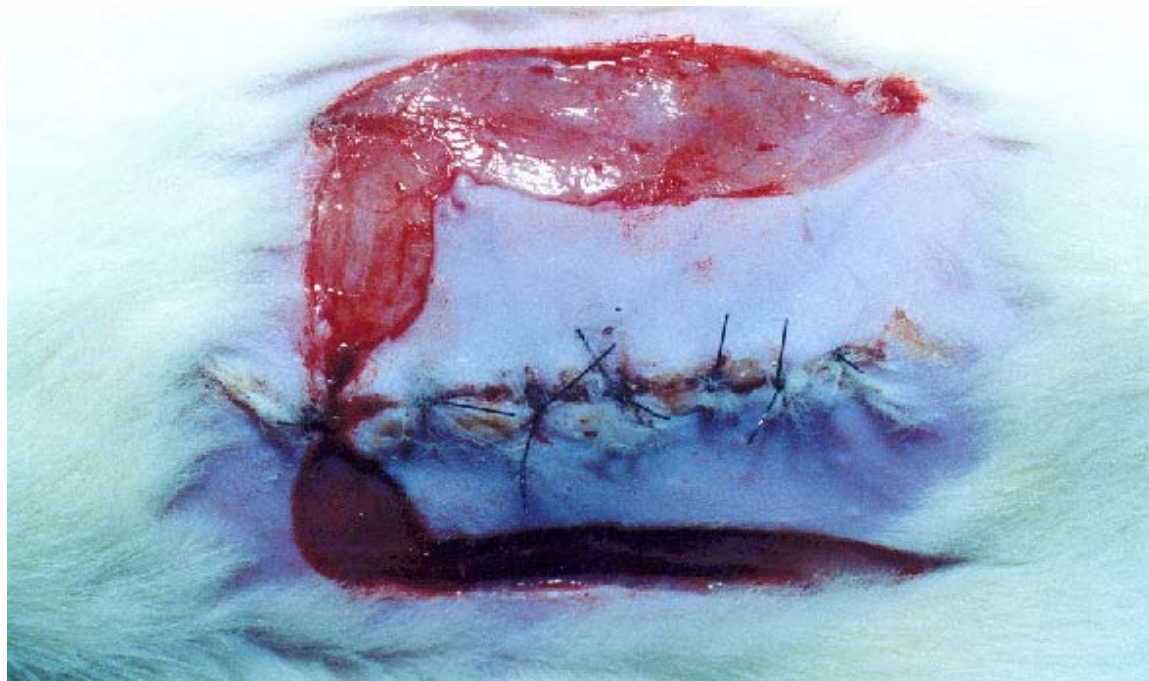


Figura 3 - Aspecto da incisão em U para acesso a *cavum abdominis* após a eutanásia

Depois da inspeção da cavidade, um *swab* identificado foi passado entre as alças nos animais dos grupos S, Epa e Epp e, em seguida, semeado em caldo de caseína de soja e armazenados em estufa a 36°C por 24 horas. Após, as semeaduras foram enviadas ao Laboratório de Microbiologia do Hospital Universitário/UFSC e repicados em placas com os meios de cultura ágar sangue de carneiro a 5% e ágar Mac Conkey. Estas foram colocadas em estufa com 36°C, durante 24 a 48 horas, para observação de crescimento bacteriano e posterior identificação das cepas.

Dos animais dos grupos controle (C) e *sham* (S) retirou-se aproximadamente 1cm do intestino delgado de uma alça distendida e dos animais do grupo experimento (Epa e Epp) retirou-se um segmento do mesmo intestino, de tamanho igual, que estava em contato direto com a tela. (figura 4)

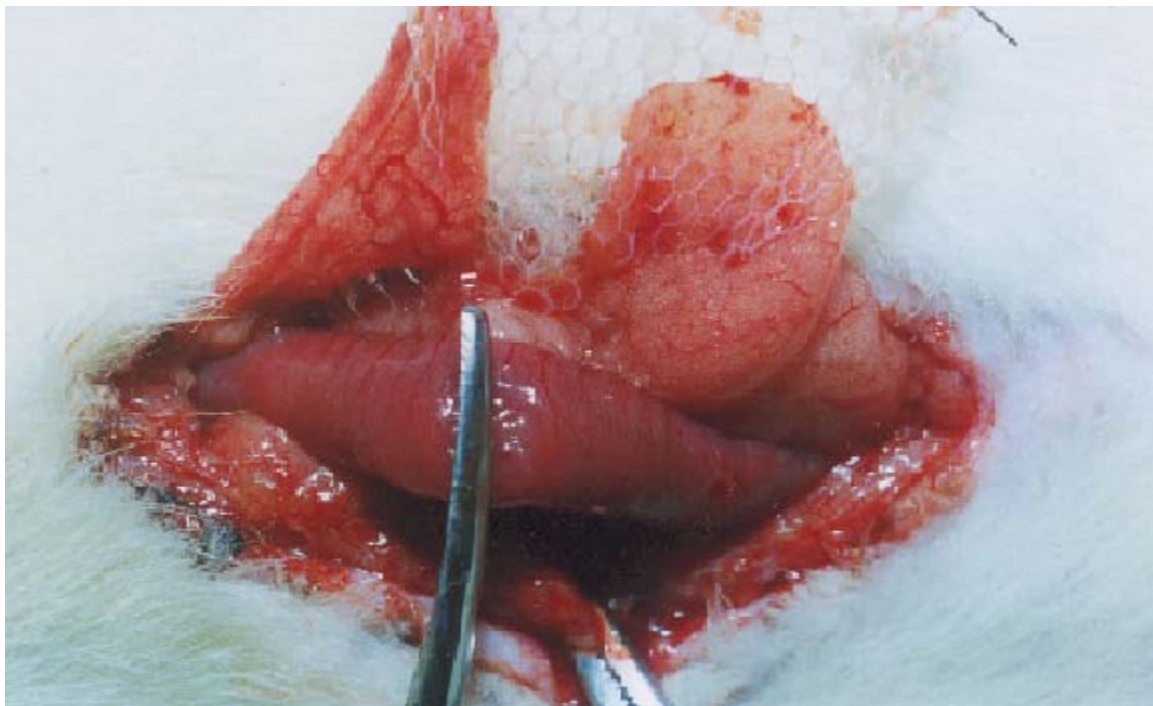


Figura 4 – Segmento intestinal seccionado que estava em contato direto com a tela

Todas as peças foram lavadas em água corrente, imersas em solução fixadora tamponada de formaldeído a 10% por um período mínimo de 24 horas, colocadas em refrigeração e, à seguir, enviadas ao Laboratório de Histologia do Departamento de Morfologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

HISTOLÓGICO

No Laboratório de Histologia do Departamento de Morfologia da Universidade Federal de Santa Catarina, as peças foram submetidas à técnica histológica de rotina para inclusão em parafina. Os blocos de parafina obtidos de cada peça cirúrgica foram seccionados em micrótomo para obtenção de dois cortes histológicos com espessura de 8 micrômetros e confecção de lâminas, coradas com hematoxilina-eosina (HE).

As lâminas obtidas foram examinadas em microscópio óptico e, por um único examinador, avaliadas quanto à presença ou ausência de leucócitos polimorfonucleares e mononucleares tanto em serosa intestinal quanto em mesentério, sob 400 aumentos.

Foram estabelecidas três áreas de $100\mu\text{m}^2$, escolhidas de modo aleatório, no fragmento de alça intestinal e mesentério, tendo como referência as células da serosa pertencentes à alça intestinal seccionada, com o restante da área cobrindo o mesentério, dentro da qual foi realizada a contagem do número de polimorfonucleares e mononucleares, com duas contagens distintas de cada corte histológico. (figura 5)

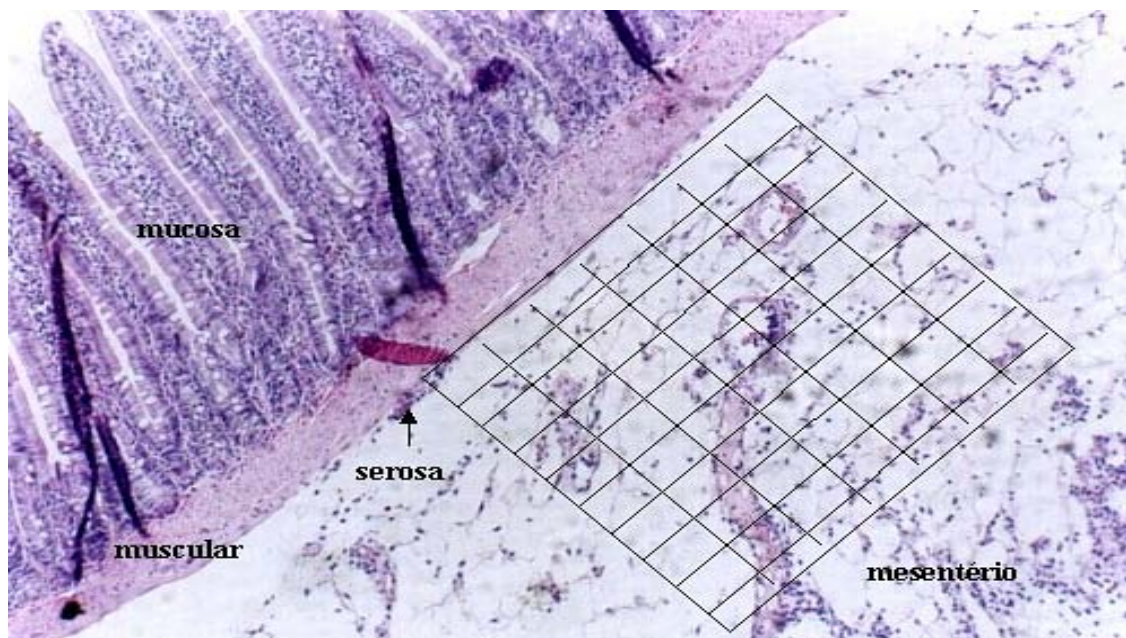


Figura 5 - Fotomicrografia, com objetiva de 10X, de corte histológico de alça intestinal de rato do grupo S. Camadas mucosa, muscular e serosa, em continuação com mesentério ilustrando de forma esquemática como foi posicionada a grade ocular para realização da contagem celular

Portanto, dos dois cortes obtidos de cada segmento de alça, três áreas, escolhidas de modo aleatório, porém que estavam em contato com as telas, foram analisadas. Essas lâminas foram codificadas de forma que o histologista não soubesse que grupo estaria examinando.

Foram obtidas fotomicrografias, com um fotomicroscópio binocular NIKON[®], a fim de se proceder a documentação do trabalho.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste não paramétrico de Kruskal-Wallis (H) para a comparação simultânea entre os grupos e o método de Dunn para comparação entre os pares de grupo foram aplicados. A hipótese nula foi rejeitada com nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Os programas utilizados foram o Sigmastat 3.0 para teste de normalidade e homocedasticidade e ANOVA *on Ranks* para o de Kruskal-Wallis e para o método de Dunn.

4 RESULTADOS

Todos os animais submetidos à peritonite experimental (grupos S, Epa e Epp), apresentaram distensão de alças intestinais e presença de líquido entre elas após 72 horas de evolução. (figura 6)

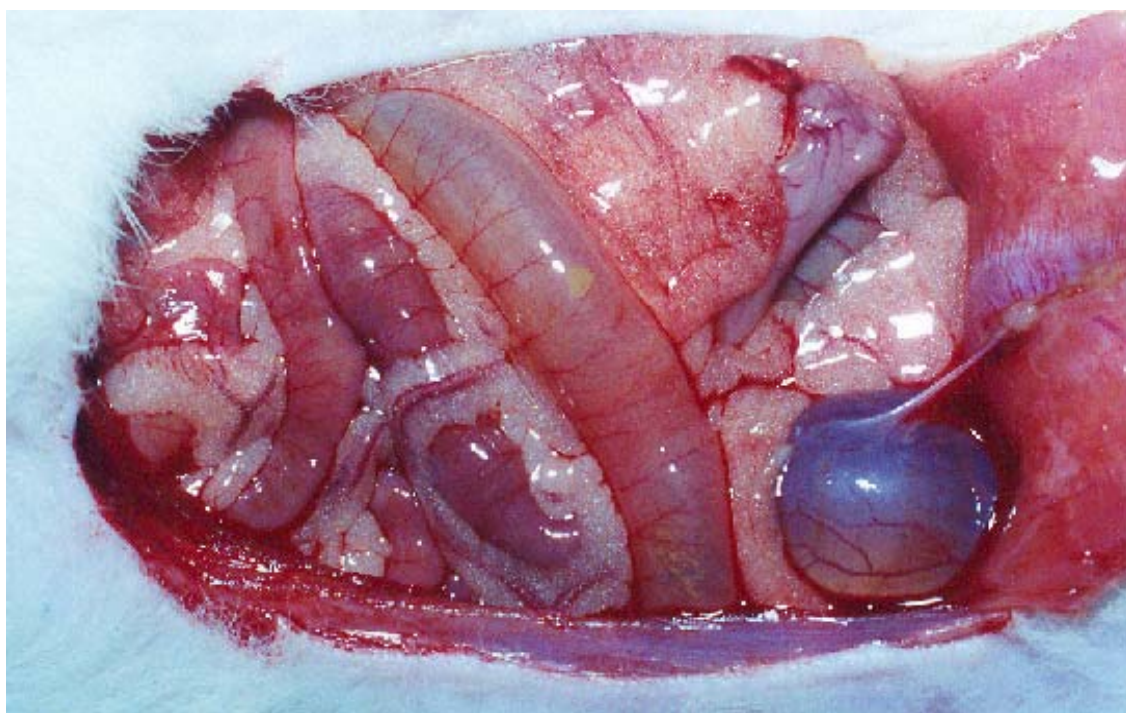


Figura 6 – Distensão de alça nos animais com peritonite (grupos S, Epa e Epp)

O resultado da cultura para bactérias aeróbias do líquido peritoneal nos animais submetidos à peritonite experimental mostrou a presença de *Eschericia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Proteus*. Em um animal do grupo *sham* não houve crescimento bacteriano. (tabela 1)

TABELA 1 – Bactérias aeróbias obtidas por cultura de líquido peritoneal dos grupos S (*Sham*), Epa (Experimento poliamida) e Epp (Experimento polipropileno) nos meios ágar sangue e Mac Conkey

GERMES	GRUPO S	GRUPO Epa	GRUPO Epp
<i>E. coli</i>	13/14 (93%)	18/20 (90%)	20/20 (100%)
<i>Klebsiella</i>	3/14 (21%)	6/20 (30%)	7/20 (35%)
<i>Enterobacter</i>	2/14 (14 %)	4/20 (20%)	5/20 (25%)
<i>Proteus</i>	0/14	4/20 (20%)	3/20 (15%)
Sem crescimento	1/14 (7%)	0/20	0/20

A tela de polipropileno em contato com a alça intestinal estava mais aderida que a de poliamida. (figuras 7 e 8)

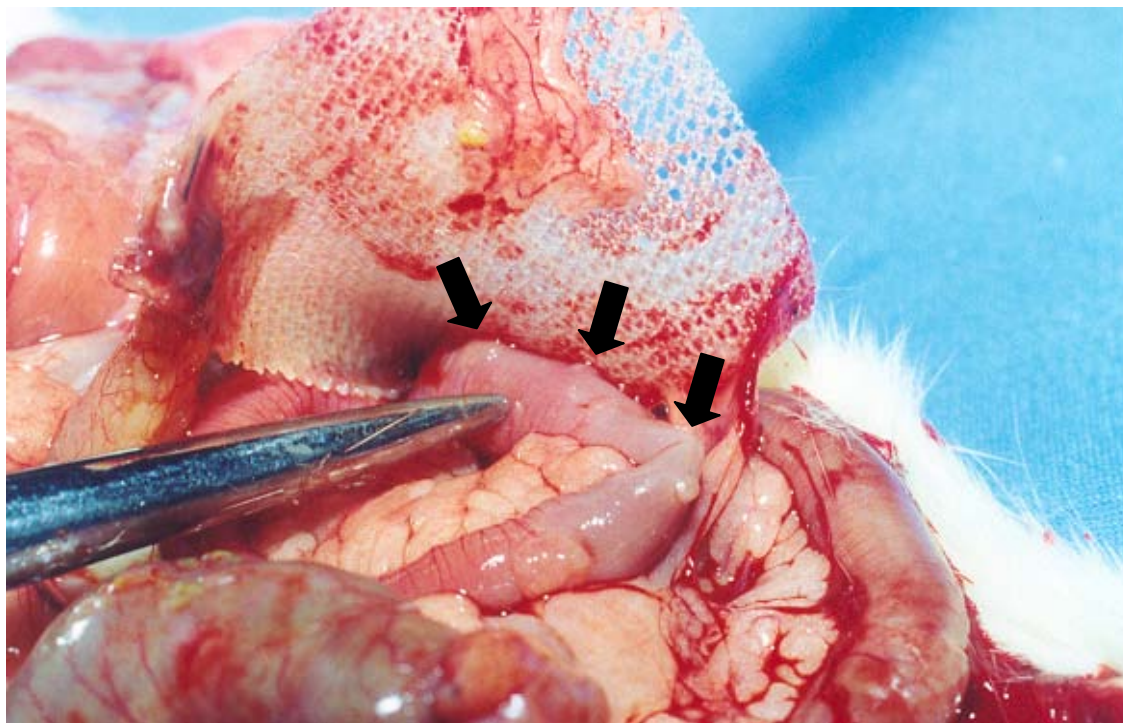


Figura 7 – Aderência da tela de polipropileno à alça de delgado

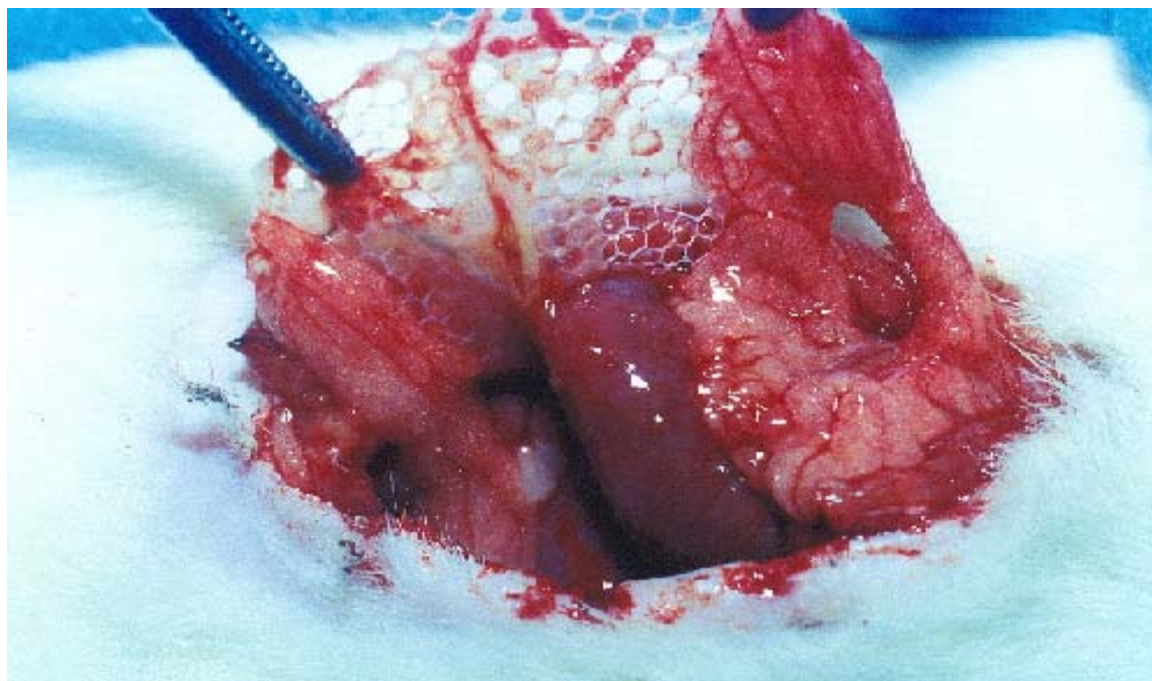


Figura 8 – Aderência da tela de poliamida à alça de delgado

À microscopia ótica havia aumento da celularidade na interface mesentério-peritônio visceral nos animais submetidos à peritonite experimental: grupos S, Epa e Epp. (figura 9)

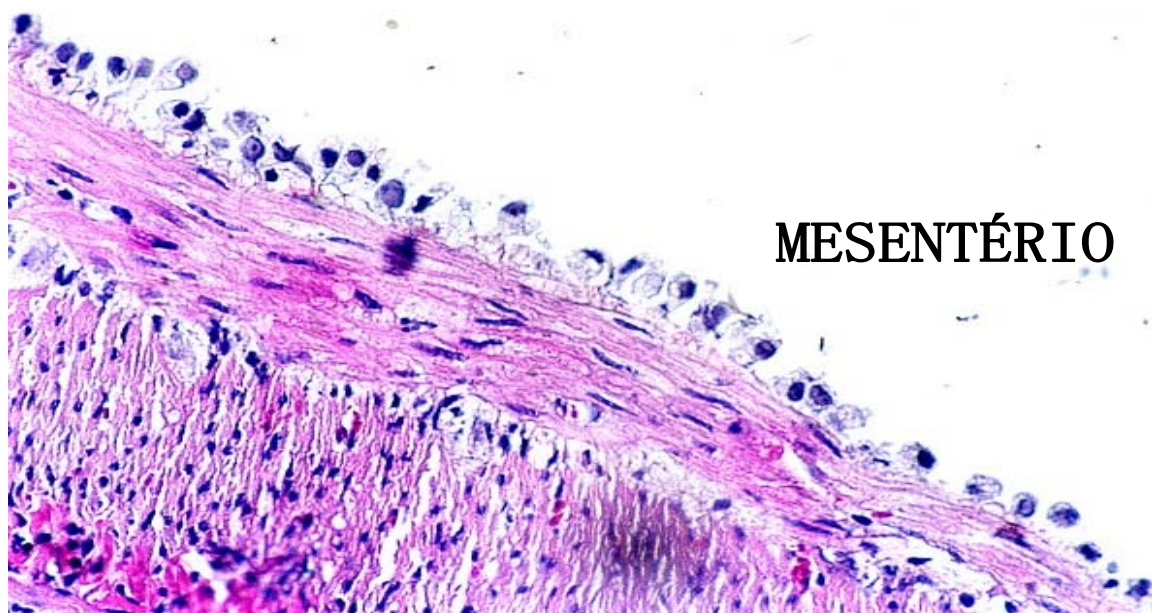


Figura 9 - Fotomicrografia mostrando aumento da celularidade na interface mesentério-peritônio visceral nos animais submetidos à peritonite experimental (400X)

A figura 10, obtida à microscopia ótica em 40 aumentos, mostra comparativamente o tamanho dos poros e o diâmetro dos filamentos das telas de poliamida e polipropileno utilizadas no experimento.

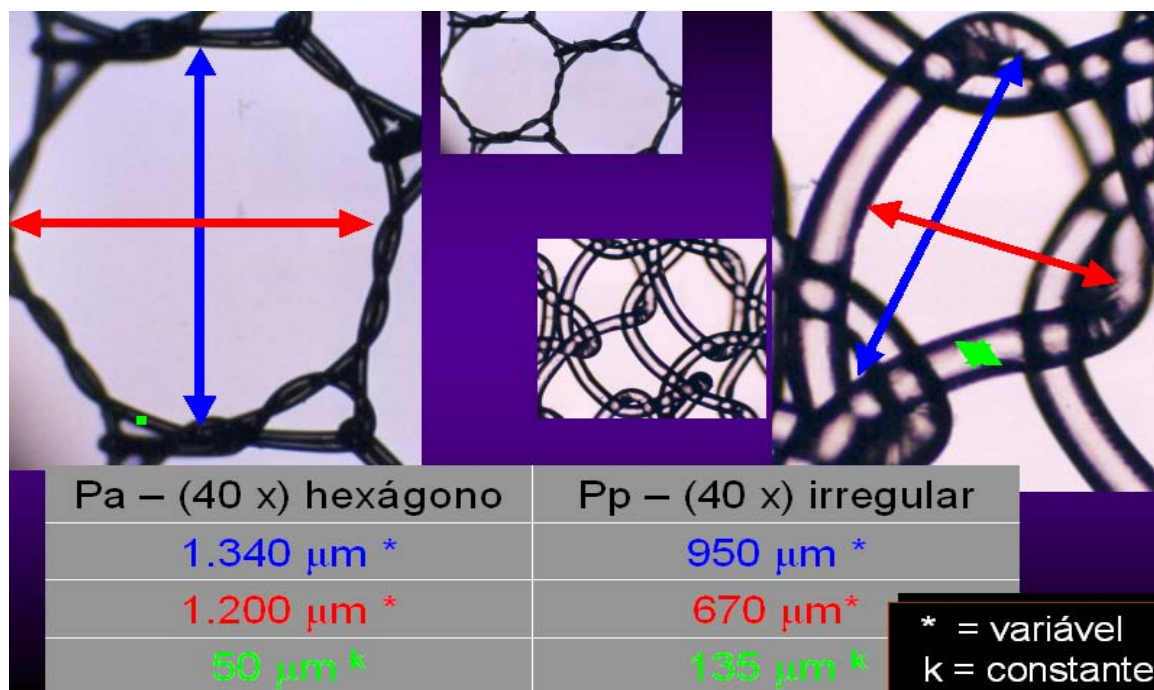


Figura 10 – Tamanho dos poros e diâmetro dos filamentos das telas (40 aumentos)

A figura 11 mostra o predomínio dos monócitos em relação aos polimorfonucleares cujos números foram obtidos dos valores médios da contagem destas células nos grupos C (controle), S (*sham*), Epa (experimento poliamida) e Epp (experimento polipropileno). (figura 11)

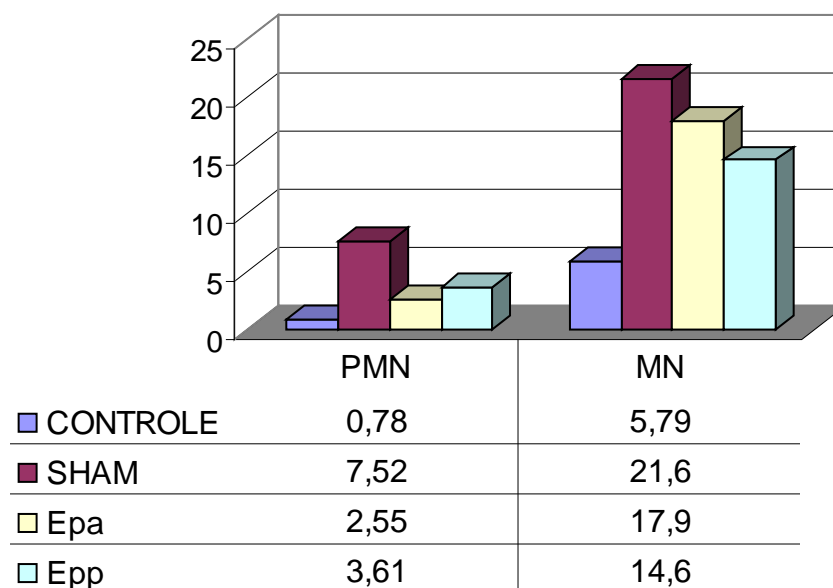


Figura 11 – Valores médios obtidos da contagem dos polimorfonucleares e monócitos nos grupos C, S, Epa e Epp.

A figura abaixo corresponde aos resultados expressos no grafico anterior (figura 11), porém distribui a celularidade encontrada separando-a nos 4 grupos do experimento. (Figura 12)

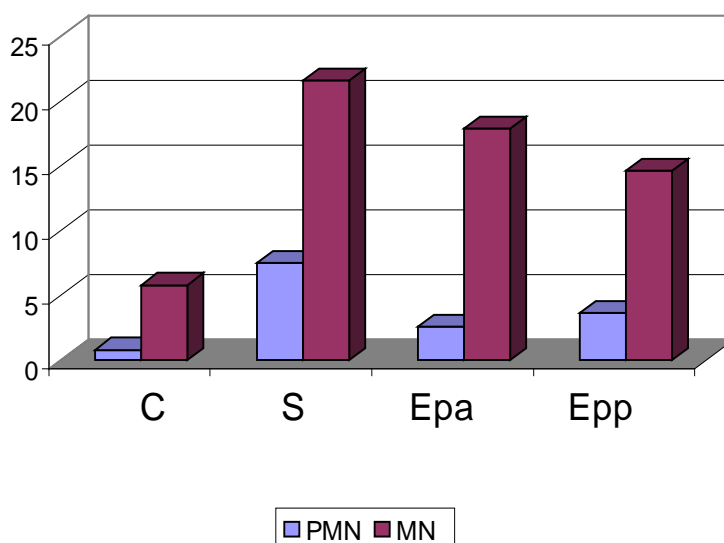


Figura 12 - Celularidade encontrada separada nos 4 grupos do experimento

Na análise estatística dos polimorfonucleares, o teste de Kruskal-Wallis com $H = 31.184$ e 3 graus de liberdade demonstrou que houve diferença estatisticamente significativa nas medianas entre os grupos, maiores que a esperada por chance.

O método de Dunn para múltipla comparação entre os pares foi aplicado para identificar os pares diferentes e não mostrou diferença estatisticamente significativa quando se comparou entre si os grupos *S versus Epp* e os grupos *Epp versus Epa*. Houve diferença estatisticamente significativa na comparação pareada dos grupos *S versus C*, *S versus Epa*, *Epp versus C* e *Epa versus C* ($p < 0,05$).

Os resultados dos valores médios obtidos da contagem dos monócitos, à exemplo dos polimorfonucleares, também foram à análise estatística. O teste de Kruskal-Wallis com $H = 29.707$ e 3 graus de liberdade também demonstrou que houve diferença estatisticamente significativa nas medianas entre os grupos, maiores que a esperada por chance.

O método de Dunn para múltipla comparação entre os pares não mostrou diferença estatisticamente significativa quando se comparou entre si os grupos *S versus Epp*, *S versus Epa* e os grupos *Epp versus Epa*. Houve diferença estatisticamente significativa na comparação pareada dos grupos *S versus C*, *Epa versus C* e *Epp versus C* ($p < 0,05$).

5 DISCUSSÃO

A condição *sine qua non* para o sucesso do tratamento da peritonite é a intervenção cirúrgica no momento certo, com a finalidade de interromper a liberação de bactérias e suas toxinas para dentro da cavidade peritoneal.²⁶

A peritonite aguda grave constitui-se numa situação catastrófica, por vezes desesperadora e, por isso, a conduta cirúrgica torna-se um verdadeiro desafio terapêutico exigindo uma atuação enérgica e constante do cirurgião.

Além disso, pode resultar na síndrome compartimental abdominal, consequência da pressão intra-abdominal elevada, com danos irreparáveis ao organismo, devendo pois ser evitada.

Em 1995 Schein, Wittmann e Aprahamian publicaram uma revisão extensa abordando as consequências clínicas e fisiopatológicas da síndrome compartimental abdominal, deixando evidente não só a existência desta situação clínica, bem como suas danosas seqüelas para o organismo.²⁷

Mesmo apesar do contínuo desenvolvimento científico e tecnológico da Medicina, para sepse abdominal peritoneal ainda não se encontrou uma abordagem ideal.

As dificuldades que os cirurgiões iriam enfrentar ao se deparar com a sepse de origem abdominal já havia sido, de certa forma, antevistas em 1905 por Yates. Numa série de experimentos realizados relatou, numa de suas 19 conclusões, que a drenagem de toda a cavidade abdominal era física e fisiologicamente impossível.²⁸

Os índices de mortalidade na peritonite aguda grave alcançam taxas de 60%¹ variando de 30% a 90 % após os métodos convencionais de tratamento cirúrgico. Deixando-se a cavidade totalmente aberta, a mortalidade atinge índices menores de 50%, caindo para até menos de 25% quando os pacientes não têm comorbidades.^{3,14,21,29}

Portanto, apesar dos avanços no conhecimento da anatomia, fisiologia, fisiopatologia, microbiologia e da descoberta de novas drogas, a peritonite aguda grave continua com elevada morbidade e mortalidade.^{1,30}

As publicações fazem referência a taxas diferentes de mortalidade talvez em decorrência da falta de uma classificação universal padronizada da peritonite aguda grave, ou a da não

uniformização das populações estudadas. Não há uma avaliação sequer semelhante entre as séries estudadas. Daí a variação das taxas de óbitos entre elas.³¹

Apesar dos avanços nas técnicas diagnósticas, a decisão de re-operar pacientes críticos baseia-se ainda no julgamento do médico e depende, portanto, de sua experiência na abordagem da doença e nos recursos táticos que utiliza para tratá-la.

Indicadores de gravidade e prognóstico de doença já estão divulgados em literatura médica^{32,33} e talvez, sirvam também para, de certa forma, tentar uniformizar as populações estudadas permitindo que se compare os índices de mortalidade de maneira mais equânime.

Até 1993 os indicadores de sobrevida não tinham melhorado² e novos métodos de tratamento, a partir daí, foram propostos para se conseguir melhores resultados, baseados numa melhor compreensão dos aspectos imunológicos, fisiopatológicos e bacteriológicos da peritonite.

34

Vários procedimentos foram realizados com a intenção de tratar esta enfermidade de maneira mais adequada possível. Lavagem peritoneal per-operatória, instilação per-operatória de antibióticos, drenos dos mais diversos tipos, lavagem peritoneal pós-operatória contínua através de drenos tubulares com solução salina associada ou não a antibióticos foram utilizados com a intenção de reduzir a mortalidade. Os resultados, entretanto, sempre foram controversos, sendo alguns favoráveis e outros frustrantes.^{4,35,36,37}

A abordagem cirúrgica, tida como convencional, de um paciente com peritonite aguda grave consiste no controle da fonte de contaminação peritoneal, na lavagem trans-operatória da cavidade com solução salina fisiológica, no fechamento da cavidade abdominal e monitorização do paciente. Entretanto, esta conduta não é, por vezes, suficiente e na piora do quadro clínico com sinais persistentes ou novos focos de sepse ou falência de múltiplos órgãos e sistemas, a reoperação deve ser realizada.^{2,38}

A gravidade ganha vulto quando o intervalo de tempo entre o início do quadro e a intervenção cirúrgica é prolongado³⁵ e quando mais de um aparelho torna-se comprometido, a partir do aparelho respiratório, especificamente o pulmão.³¹

Afinal, a peritonite difusa compromete uma superfície de células mesoteliais de 22.000 cm², o que equivale a 75% da superfície corporal de um grande queimado. Assim como o desbridamento é fundamental no tratamento dos grandes queimados e nos portadores de extensos

ferimentos, espera-se que a limpeza mecânica por lavagem peritoneal contínua seja benéfica para uma extensa superfície peritoneal inflamada.³⁶

Portanto, a piora clínica, apesar da limpeza inicial ter sido considerada satisfatória, conduz o cirurgião a pensar em reintervenção com o risco de, se não tomar tal atitude, ter resultados catastróficos. Todavia, mesmo assim, a reintervenção nem sempre resulta na recuperação completa do paciente.

Esta constatação tornou necessária uma reavaliação e mudança da conduta tradicional gerando, com o passar do tempo, vários procedimentos cirúrgicos cuja intenção era conseguir melhores resultados na sobrevivência nesta situação específica.

Na Segunda Grande Guerra, surgiu um problema sério a ser enfrentando pelos cirurgiões: a perda parcial da parede abdominal anterior em consequência dos traumas de batalha.

Ogilvie, em 1940, fez uma das primeiras descrições destes pacientes, quando se deparou com esta situação. Em sua publicação afirmava que, se a distância entre as bordas aponeuróticas dos músculos abdominais fosse maior que 3 polegadas, o fechamento da cavidade abdominal por sutura direta da parede era impossível. Em duas ocasiões utilizou lona macia e tecido de algodão embebidos em vaselina que foram suturados na borda aponeurótica, com pontos separados de categut, para cobrir estes grandes defeitos. Já naquela ocasião, relatava que o procedimento era temporário, tinha a finalidade de prevenir o alargamento do defeito provocado pela retração dos bordos da ferida operatória, conter as alças intestinais (que nos primeiros dias de pós-operatório tendiam a sair do continente abdominal) e, finalmente, permitir a participação da parede abdominal nos movimentos respiratórios.³⁹

A partir de então, pode-se dizer que o tratamento das catástrofes viscerais com o abdome temporariamente aberto e utilizado nos dias atuais, ocorreu após a utilização de um recurso tático-cirúrgico empregado durante a Segunda Grande Guerra.

No aprimoramento e na proposta de tratamento cirúrgico sequencial e por etapas da onfalocele, Gross, em 1948 nos Estados Unidos, foi um dos primeiros a reconhecer os efeitos adversos da contenção sob tensão do conteúdo abdominal. Expunha que a compressão maciça das vísceras para dentro da cavidade abdominal nas grandes onfaloceles (diâmetro do saco maior que 9 cm), originava 3 sérias e fatais complicações: o diafragma seria comprimido causando dificuldade respiratória e cianose; a grande pressão sobre a veia cava inferior impediria o retorno

venoso do abdome inferior e pernas com conseqüente colapso circulatório e morte e a compressão do estômago e intestinos poderia causar obstrução temporária.⁴⁰

Até aqui, duas situações novas haviam sido identificadas. A primeira, os grandes defeitos da parede abdominal e a segunda o fechamento sob tensão da cavidade abdominal. O tratamento da peritonite aguda grave ainda era feito de maneira tradicional.

O uso de biomateriais como substituto de tecidos moles começou no século XIX, tendo o celulóide usado em 1870, alcançado resultados desastrosos. A partir de 1937, resinas sintéticas começaram a ser utilizadas na Inglaterra, estando o polietileno e o metacrilato de metila entre elas; outras foram desenvolvidas, sendo as mais empregadas o silicone, o politetrafluoretileno, o polietileno poroso e a poliamida.⁴¹

Na década de 50 um novo tipo de plástico foi desenvolvido nos Estados Unidos. Tratava-se de um polietileno de alta densidade, obtido a partir do gás etileno, com estrutura molecular altamente cristalina podendo ser submetido a altas temperaturas (260 °F – 126,6 °C), o que lhe permitia ser esterilizado em autoclave sem danos estruturais. Além disso, possuía alta resistência tensil quando comparado ao polietileno convencional: surgia o marlex 50[®].⁴²

Em 1958, Usher e Wallace comparando a resposta inflamatória às próteses existentes de nylon[®], orlon[®], dacron[®] e teflon[®] com a de marlex[®], quando implantadas na cavidade peritoneal de cães, concluíram que, tanto a de teflon[®] quanto a de marlex[®], após sete dias, apresentaram pouca resposta inflamatória com menor reação tipo corpo estranho que as demais e que, por causa de suas propriedades físicas, o marlex[®] mostrava-se valioso para a fabricação de próteses cirúrgicas.⁴²

Em 1959, Usher e Gannon, em pesquisa experimental com cães, utilizaram a prótese de marlex[®] para substituir defeitos nas paredes abdominal e torácica e do diafragma. Concluíram que tal material seria útil no reparo de perdas teciduais em seres humanos.⁴³

Em 1962, Usher, Allen, Crosthwait e Cogan interessaram-se no estudo de suturas com polipropileno, a mais nova resina poliolefínica produzido pela polimerização do propileno, um derivado do gás propeno. Na época, este material tinha a maior resistência ao calor, com fusão a 335 °F (168,3 °C), permitindo sua esterilização no autoclave.⁴⁴

Os autores pesquisaram a reação tipo corpo estranho e a resistência da sutura monofilamentar à infecção, introduzindo pelotas deste material no interior do abdome num grupo

de cães e suturando a parede abdominal em outro. Concluíram que a reação tipo corpo estranho era menor, quando comparada com o nylon[®], orlon[®] e dacron[®] e favoravelmente pela utilização do polipropileno monofilamentar em ferimentos contaminados.⁴⁴

Em 1963 Usher, também em trabalho experimental com cães, relatou o uso de uma rede constituída de monofilamento entrelaçado de polipropileno – composto derivado do gás propeno e utilizado em suturas - similar à tela de polietileno (marlex[®] - 50), ambas com baixo grau de reação tipo corpo estranho. O experimento foi realizado criando defeito na parede abdominal e corrigindo-o com esta tela. Esta nova tela tinha a vantagem ser termoe estável e, conseqüentemente, podia ser levada à autoclave. Concluiu que esta nova prótese tinha todos os atributos desejáveis da antiga tela de marlex até então utilizada.⁴⁵

Este modelo de tela de marlex estudada por Usher em 1963, baseada numa rede composta de monofilamento entrelaçado de polipropileno, constitui a prótese usada atualmente, patenteada como tela de marlex[®].⁴⁶

Em 1967, Schmitt e Grinnam relataram o uso de tela de polipropileno na reparação da perda parcial, porém extensa, da parede abdominal provocada por ferimento ocorrido em batalha durante a guerra do Vietnam, na presença de contaminação grosseira do local. Após desbridamento, realizaram o fechamento primário do defeito com a tela.⁴⁷

Em 1972, com base nas publicações de Usher et al^{42,43} e Schmitt⁴⁷, Markgraf utilizou tela de polipropileno entrelaçado na abordagem da peritonite aguda grave com infecção de parede abdominal e necrose das bordas da ferida operatória. A prótese era suturada na superfície interna do músculo reto abdominal bilateralmente deixando o tecido celular subcutâneo e a pele abertos. Isto permitia a proteção das vísceras, a exposição da parede abdominal necrótica, a diminuição da pressão intra-abdominal e a acomodação das alças intestinais distendidas dentro da cavidade com a livre movimentação do diafragma.⁴⁸

Em 1973, Pokorny e Thal relataram a utilização da tela de marlex[®] na reparação imediata de um grande defeito da parede abdominal na presença de contaminação grosseira decorrente de lesão de intestino delgado e grosso. A prótese foi suturada nas margens do defeito e coberta por retalho de pele.⁴⁹

Neste mesmo ano, Mansberger, Kang, Beebe e Flore baseados no tratamento da gastrosquise e grandes onfalocelos pelos cirurgiões pediátricos, apresentaram um método de

reconstituição de grandes defeitos da parede abdominal utilizando temporariamente prótese de silicone (*Silastic*®). Esta técnica minimizava a perda de líquidos, causava mínima aderência intraperitoneal, confinava e protegia as vísceras e restituía funcionalmente a parede abdominal.⁵⁰

Portanto, as experiências iniciais vividas por Ogilvie³⁹ na conduta em parede abdominal difícil, as de Gross⁴⁰ ao identificar os perigos do fechamento sob tensão da cavidade abdominal, as de Usher et al. com próteses para substituir tecidos, e as posteriores vividas por outros autores^{47,48,49,50} abriram novos horizontes para a abordagem cirúrgica de pacientes portadores de peritonite aguda grave.

Em 1979, Steinberg, nos Estados Unidos, relatou a opção pela peritoneostomia no tratamento da peritonite aguda grave. A cavidade abdominal não era fechada e as vísceras protegidas por 3 – 4 folhas de gaze de 10 cm mantidas em posição na cavidade com fios metálicos 3-0, não amarrados, passados na parede abdominal, interessando o peritônio e planos musculoaponeuróticos de cada lado da incisão, exceto pele e tecido celular subcutâneo. Após 48-72 horas a cavidade abdominal era fechada definitivamente. O abdome aberto permitia, desta forma, a drenagem do exsudado purulento da cavidade peritoneal, abundante nas primeiras 24 horas. O paciente não era submetido à re-exploração sistemática da cavidade abdominal.³⁵

Neste mesmo ano na França, Fagniez, Hay, Regnier, Maillard, Julien, Germain e Elman, valendo-se de experiência pessoal do primeiro⁵¹, quando protegia as alças intestinais com espuma de poliuretano – *lyomousse*, publicaram artigo preconizando a opção táctica do abdome aberto com limpezas sucessivas da cavidade abdominal nos pacientes com peritonite grave. Relatavam que este método de limpeza – proteção – contenção era eficiente e não traumatizante.⁵²

Também na França em 1979, Hay, Duchatelle, Elman, Flamant e Maillard. publicaram um estudo enfatizando a importância da obediência aos princípios drenagem – *lyomousse* – revisão sistemática no resultado do tratamento de pacientes com peritonite aguda grave. A drenagem abdominal era facilitada pela manutenção da cavidade aberta.⁵³

Em 1983, Broomé, Hansson, Lundgren e Smedberg, na Suécia, relataram uma série com trinta pacientes, no período de 1973 a 1981, submetidos a reoperações para tratamento de complicações sépticas abdominais, nos quais deixavam o abdome aberto. As vísceras eram cobertas apenas com gases embebidas em solução salina. Desta forma, os abscessos intraperitoneais poderiam ser drenados estando o paciente no próprio leito.²¹

No Brasil, Tinoco, Tinoco, Cavichini, Henney e Brum relataram em 1982, 17 pacientes nos quais utilizaram a peritoneostomia no tratamento da peritonite grave generalizada, modificando a técnica proposta por Steinberg³⁵ em 1979. A cavidade abdominal era deixada aberta, as alças protegidas com tela de polipropileno solta sobre elas com fios de náilon zero passados na aponeurose e tecido celular subcutâneo em cada lado da parede, para serem puxados aproximando e fechando a cavidade 4 a 8 dias após.⁴

Em 1989, Korepanov, de Moscou, publicou nota no *British Journal of Surgery* a respeito técnica do abdome aberto no tratamento da peritonite grave. Alegava que este procedimento que teria sido publicado em 1967 por contrerrâneo seu, com casuística iniciada em 1949.⁵⁴

Portanto, nova opção no tratamento cirúrgico da peritonite aguda grave apontava na literatura médica: o abdome aberto, sendo as vísceras cobertas por tipos variáveis de materiais. Concomitantemente, vários trabalhos foram publicados relatando o uso de próteses no fechamento temporário da cavidade abdominal.

Em 1982, Leguit, da Universidade de Amsterdã, publicou uma nova técnica na abordagem dos pacientes com catástrofes vasculares intestinais, baseando-se na controvérsia existente sobre a necessidade de uma segunda ou até mesmo uma terceira exploração da cavidade nesta situação clínica. Um zíper era costurado numa tela de polipropileno e esta, por sua vez, suturada nos bordos da ferida operatória, de modo a permitir a entrada na cavidade abdominal, através deste fecho eclipse. Ao final de seu relato, propõe a utilização desta técnica nos portadores de peritonite generalizada.⁵⁵

Em 1988, Garcia-Sabrido, Tallado, Christou, Polo e Valdecantos, de Madrid, publicaram uma série de 64 pacientes, iniciada em 1982, dos quais 49 eram portadores de pancreatite aguda grave e 15 de peritonite, utilizando o zíper acoplado à tela de polipropileno ou isolado, no fechamento temporário da cavidade abdominal.⁶

Em 1983, Wouters, Krom, Slooff, Kootstra e Kuijjer publicaram experiência vivida entre 1977 e 1981, num relato de 20 pacientes portadores de peritonite generalizada e falência de múltiplos órgãos em que utilizaram a tela de polipropileno. A prótese, colocada da maneira preconizada por Markgraf⁴⁸, criava uma condição semi-aberta permitindo a reconstituição funcional da continuidade da parede abdominal, evitando o fechamento da cavidade sob tensão. Além da colocação da prótese, a cavidade abdominal era amplamente drenada.⁵⁶

Em 1980, Teichmann, Wittmann e Andreone., na Alemanha, propuseram a técnica da reoperação programada (*etappenlavage*). Citavam que nas infecções intra-abdominais a aplicação dos princípios cirúrgicos eram limitados, pois era impossível assegurar uma drenagem adequada e eliminar totalmente as fontes de infecção com os métodos disponíveis na época. Ao final do procedimento cirúrgico a cavidade abdominal era temporariamente fechada sem tensão, utilizando-se zíper; o abdome era reaberto 24 horas após no centro cirúrgico. Preconizaram então esta abordagem cirúrgica, que já vinham utilizando desde 1979, e que obedecia à dois princípios: a eliminação da fonte de infecção e evacuação de material necrótico tóxico, sem pressão intra-abdominal.⁵⁷

O polipropileno foi desenvolvido no início de 1950 em dois locais diferentes e o registro de sua patente foi motivo de litígio até 1989. Isto porque sua descoberta era atribuída à dois grupos distintos de pesquisa: ao do italiano Giulio Natta, com a contribuição do alemão Karl Ziegler ao dos químicos americanos J. Paul Hogan e Robert L. Banks. O italiano Giulio Natta, com a contribuição do alemão Karl Ziegler, teriam descoberto nos laboratórios da Montecatini, uma grande companhia química italiana, no início dos anos 50.^{58, 59}

Por outro lado, sua descoberta também é atribuída aos químicos americanos J. Paul Hogan e Robert L. Banks, trabalhando para a *Phillips Petroleum Company* em 1951, pesquisando com catalisadores para produzir aditivos à gasolina. Quando um catalisador em particular foi adicionado ao petroquímico propileno, apareceu uma substância de aspecto caramelado e de coloração esbranquiçada. Surgia aí um novo plástico: o polipropileno cristalino. Atualmente, considera-se os americanos como os inventores oficiais deste material.⁵⁸

Esta nova descoberta lançou a *Phillips* dentro de uma nova produção industrial: a manufatura de plásticos poliolefínicos que foram denominados marlex.^{60,61,62}

O náilon é uma poliamida composta de um polímero (repetições de uma unidade básica) sintético derivado da reação química de uma diamina e um ácido dicarboxílico.^{63,64,65} Foi desenvolvido pela *DuPont*, em 1935, sob a responsabilidade do químico Wallace Hume Carothers com a intenção de substituir a seda, uma poliamida natural, mimetizada pelo náilon. Sua produção ganhou velocidade no início da Segunda Grande Guerra, quando ele foi utilizado na confecção de pára-quedas, cabos, cadarços para botas e pneus de avião.^{64,66}

Os vários tipos de náilon existentes são descritos por um sistema de numeração que indicam o número de carbonos existentes nos monômeros.⁶⁵

A utilização do náilon como material cirúrgico remonta de 1940 quando Aries, nos Estados Unidos, publicou o resultado de seu experimento comparando o fio de náilon, material recém descoberto, com o catgut e de seda existentes. O autor valeu-se de cães e o objetivo era determinar a resposta tissular, fenômenos irritativos, capacidade de suportar tensão, reação tipo corpo estranho, retardo na cicatrização por infecção e a tendência à formação de fístulas. O náilon foi utilizado em sutura na aponeurose, em músculo e em anastomoses gastrintestinais. O exame das peças intestinais no 28º dia mostrou que a serosa estava rodeada por poucas células redondas e ocasionalmente havia infiltração entre os interstícios da sutura.⁶³

Em 1955, Moore e Siderys, nos Estados Unidos, realizaram estudo na substituição da parede abdominal de cães comparando uma tela fina de náilon e uma tripla tela composta de polietileno e náilon fundidas. Após 14 dias as peças foram analisadas e concluíram que o náilon parecia ser bem tolerado nos animais utilizados.⁶⁷

Até 1957, o náilon atraía a atenção médica pelo seu uso como material de sutura, revelando-se durante longos períodos sem aparentes alterações e com pouca reação tissular. Remendos, cerziduras e redes de náilon também eram utilizados na reconstrução da parede inguinal.^{46,63,68}

Neste ano, Adler e Firme, constatando que as atenções eram dirigidas somente para a reconstrução dos defeitos da parede das regiões inguinal e ventral, em estudo experimental em cães, utilizaram o tule de náilon para correção de defeitos do diafragma. Os autores constataram que, no 3º. dia, o estômago e o fígado estavam frouxamente aderidos à rede de náilon, tornando-se firmemente unidos ao cabo de sete dias, com o processo de aderência tornando-se mais firme a partir daí.⁶⁹ Este talvez seja o primeiro trabalho que faça menção ao uso deste polímero sintético no interior da cavidade peritoneal. Entretanto, nenhum estudo histológico foi feito para quantificar a reação inflamatória e nenhuma escala subjetiva de avaliação de aderência foi utilizada.

O uso de tela de náilon como opção táctica do tratamento da sepse grave de origem abdominal encontra poucos relatos na literatura, sendo mais freqüentemente citado em trabalhos oriundos da América Latina.^{10,14,15,24,70}

Os trabalhos citam o uso desta prótese na emergência cirúrgica abdominal sem, entretanto, mencionar qualquer estudo relacionado à reação inflamatória provocada pelo contato da tela com alça intestinal, nesta situação clínica específica.

Goris, em 1980 na Holanda, utilizou tela de náilon em 26 pacientes portadores de peritonite nos quais a indicação foi impossibilidade de fechamento da parede abdominal infectada sem tensão. O autor não se preocupou com sua retirada e o fechamento definitivo da cavidade geralmente consistiu de enxerto de pele sobre o tecido de granulação que cresceu através da tela. Nenhuma fístula digestiva foi relatada em decorrência da presença desta prótese temporária, apesar do autor não mencionar o tempo de seguimento nos 13 pacientes que sobreviveram.⁷¹

Em 1988, Mastboom, Kuypers, Schoots e Wobbles, também na Holanda, com base no trabalho de Goris⁷¹, aplicaram a tela de náilon em 135 pacientes com sepse intra-abdominal objetivando conhecer as perfurações intestinais decorrentes dela. Os autores concluíram que a tela de náilon foi o fator mecânico menos importante dentre as causas relacionadas com o aparecimento da perfuração. Apesar de referirem o número laparotomias que foram realizadas, eles não fizeram menção ao dia em que ocorreu a primeira reintervenção.⁷

Em experimento com cães em 1980 na Argentina, Mezzadri, Debonis, Elsner, Curutchet e Sanguinetti compararam marlex[®], dacron[®], tule de náilon e pericárdio bovino na reconstituição de defeitos da parede abdominal. O estudo histológico demonstrou, do 5º. ao 14º. dia, processo inflamatório agudo caracterizado por um abundante infiltrado de polimorfonucleares, sem diferença entre as próteses. Entretanto, o tule de náilon apresentou reação inflamatória crônica estatisticamente significativa maior em relação ao dacron[®], marlex[®] e pericárdio bovino.⁷²

Em 1989, Danguise, Ferraina, Lardies, Bistoletti e Darra, na Argentina, utilizaram poliamida (tule de náilon) em 22 e polipropileno em 12 pacientes com peritonite pós-operatória grave e comprometimento infeccioso da parede abdominal. O tule de náilon foi retirado a partir do 10º. dia de pós-operatório para evitar o aparecimento de fístulas. A tela de polipropileno era recortada à medida que ocorria a contração da ferida operatória, o que provocava o seu enrugamento. Encontraram fístula em 1 paciente com poliamida e em 4 com polipropileno.¹⁵

No Brasil, Araújo, Costa, Araújo, Azevêdo, Guarino, Costa e Specterow, em 1991, numa série estudada entre 1985 à 1988, relataram o uso de tela de filó (poliamida) em 50 pacientes

portadores de peritonite difusa grave, como opção tática na aplicação da peritoneostomia. Várias foram as razões para a utilização deste material, porém a principal foi o baixo custo.¹²

A tela de filó é constituída de poliamida e a diferença entre ela e o tule do mesmo material está somente na espessura e no ligamento utilizado no tear. O filó tem um aspecto mais armado e sua espessura é praticamente o dobro da do tule, porque o fio utilizado na sua confecção tem o dobro da espessura do utilizado para fazer o tule.⁷³ Assim, o filó torna-se mais endurecido e o tule, por sua vez é mais maleável, delicado e permite um manuseio mais adequado.

Em artigo sobre sepse abdominal, Marchesini cita o uso de meias de náilon por alguns Serviços, fazendo alusão a custos, porosidade e delicadeza do material com que são feitas.¹¹

Há vários tipos de tela de polipropileno utilizados na prática médica diária. Todas são formadas por rede macroporosa com um ou dois filamentos entrelaçados do polímero, em diferentes configurações.^{74,75} Os poros da tela de polipropileno entrelaçado, de forma irregular, estão ampla e predominantemente no centro de suas alças e têm tamanhos variáveis.⁷⁶

Em 1964, Pate, estudando a porosidade das próteses, as enquadrrou em dois grandes grupos: não porosas, nas quais sua função dependia do material constituinte por si só e as porosas, nas quais a penetração de tecido nos seus poros afetava a função a sua durabilidade. Nesta mesma época, descreveu 3 parâmetros para materiais porosos: porosidade – fração do volume total do material ocupado por vazios; permeabilidade – grau de interconexão entre os poros; tamanho dos poros – a distribuição do diâmetro dos poros dentro do material.⁷⁷

A porosidade de uma trama foi definida por Chu e Welch como sendo a diferença entre a área total desta trama e a área projetada da trama coberta pelos fios.⁷⁶

A porosidade, sob o ponto de vista prático, é definida em função dos tamanhos dos poros medidos em nanômetros - nm ($1 \text{ nm} = 1000.000 \text{ mm}$ – medida usada pelo microscópio eletrônico). Poros maiores do que 50 nm são macroporos e abaixo de 2 nm são microporos. Os valores intermediários são mesoporos.⁷⁸ Tanto a tela de polipropileno entrelaçado quanto a de poliamida utilizadas no experimento são macroporosas.

A tela de polipropileno utilizada neste experimento era constituída de filamento simples entrelaçado e optou-se por esta especificação pela fácil disponibilidade. A configuração entrelaçada da tela usada conferiram à seus poros, por aferição feita neste experimento, formas irregulares e tamanhos diferentes chegando à medir, de forma inconstante, 950µm e 670 µm no

seu maior e menor eixo, respectivamente. O filamento, de maneira constante, mediu 135 μm de espessura. (figura 10)

Nos mesmos critérios de aferição, as malhas da tela de poliamida, entretanto, formavam poros que assumiam forma hexagonal, medindo aproximadamente 1.340 μm e 1.200 μm no seu maior e menor eixo. Seu filamento tinha, de maneira constante, 50 μm de espessura. A espessura do filamento da tela de polipropileno foi, neste evento, 2,7 maior que a do filamento da tela de poliamida.

Na literatura encontram-se relatos de estudos feitos sobre a reação inflamatória crônica das alças intestinais em contato com diversos tipos de telas, destacando sobremaneira a aderência e estudos sobre colágeno e o aparecimento de fístulas.⁷⁹⁻⁸⁵

Entretanto, nas diversas fontes de pesquisa realizadas para este trabalho, não se encontrou referências alusivas à reação inflamatória aguda. A precocidade com que a tela de poliamida ou de polipropileno devem ser retiradas quando utilizadas em peritoneostomias, permite que desperte somente a reação inflamatória aguda, já que a crônica começa mais tardiamente.

Comparando a tela macroporosa de polipropileno com a microporosa de politetrafluoroetileno expandido (PTFEe) na presença de peritonite em porcos, Brown, Richardson, Malangoni, Tobin, Ackerman e Polk Jr., constataram que esta última teve menos aderência bacteriana e visceral. A microporosidade da tela de PTFEe e suas propriedades que a tornavam menos úmidas, comparadas com as telas macroporosas de PTFE e polipropileno, poderiam atuar como fator de impedimento para a aderência bacteriana. Os animais foram submetidos à eutanásia no quinto dia após a implantação destas próteses.⁷⁹ O estar menos úmida, demonstrada pelos autores⁷⁹, decorre da característica hidrofóbica da tela.⁸⁶

Estudando o comportamento do politetrafluoroetileno (PTFE) e polipropileno em contato com alças intestinais de coelhos, Bellón, Bujan, Contreras e Hernando encontraram, depois de 14 dias do implante, nos animais com PTFE, o biomaterial encapsulado por tecido conjuntivo e uma camada quase contínua de células na interface prótese-peritônio visceral que, sob a microscopia eletrônica tinham, na sua maioria, aspecto de macrófago e que foram confirmados por imunohistoquímica. Nos animais nos quais foram utilizados polipropileno, o tecido cicatricial não encapsulava, mas sim infiltrava toda a aérea ocupada por esta prótese.^{80, 81}

Esta característica inflamatória foi descrita por Davila, Lautsch e Palmer em 1968, quando relataram que a maioria dos implantes não porosos eram encapsulados por tecido fibroso evitando, desta forma, a união entre a prótese e o tecido, enquanto que, nos materiais microporosos o tecido penetrava entre seus poros.⁸⁷

Chu e Welch citam que telas enrugadas aderem mais às vísceras que as esticadas.⁷⁶ Usher e Gannon atribuíram a aderência do omento e da alça intestinal ao enrugamento transversal da tela de polipropileno.⁴³

Aderência é o resultado de um balanço entre a formação e a reabsorção de fibrina; o balanço entre os ativadores teciduais do plasminogênio e inibidores destes ativadores se expressa pela atividade fibrinolítica.⁸⁸⁻⁹¹

A lesão celular resulta na síntese e liberação de inibidores dos ativadores teciduais do plasminogênio pelas células mesoteliais, endoteliais e células inflamatórias com perda da atividade do plasminogênio, ocorrendo nas primeiras 6 – 12 horas.^{86,89} A não clivagem do plasminogênio resulta na não produção de plasmina com consequente aparecimento de fibrina. Portanto, a duração da inibição da atividade do plasminogênio, determina a formação de aderência decorrente do aparecimento de fibrina.^{89,90}

A tela de polipropileno é hidrofílica. Como os tecidos são úmidos, sua tensão superficial permite-lhes aderir mais facilmente à materiais hidrofílicos, facilitando a integração entre eles.⁸⁶ Nenhum estudo nesse sentido foi encontrado em relação ao tule de poliamida.

A avaliação qualitativa utilizada para classificação da aderência foi a proposta por Jenkins, Klammer, Parteka e Condon, semelhante à de Brown et al, distribuída em quatro graus: grau 0, nenhuma aderência; grau 1, aderência mínima liberada por dissecação suave; grau 2, aderência moderada liberada por dissecação vigorosa e grau 3, aderência firme necessitando dissecação metódica para liberar a prótese da víscera abdominal.^{79,92} No experimento em questão, optou-se pelo estudo morfométrico somente do segmento intestinal e mesentério que estavam em contato direto com a tela e não do conjunto intestino – mesentério - tela, uma vez que as aderências entre estas estruturas eram tênues, se desfazendo na manipulação do conjunto, ou praticamente não existiram. A aderência da tela de polipropileno recebeu, subjetivamente, grau 1 e a de poliamida grau 0.

Desta forma, as aderências encontradas entre as telas com as alças podem ter ocorrido pela presença de fibrina e, de maneira menos intensa, pela tensão superficial. A tela de polipropileno, por sua estrutura filamentar entrelaçada e pelo diâmetro maior de seu filamento em comparação ao tule de poliamida, tem superfície de contato maior e estes fatores talvez possam ter contribuído também para justificar a aderência encontrada. Certamente não foi devido à fibrose, uma vez que a matriz de fibrina gradualmente torna-se madura, formando aderência firme à partir do 5º. dia.

Biomateriais desencadeiam resposta inflamatória que depende da porosidade, carga elétrica, superfície química e textura de cada um.⁹³

A camada serosa do intestino é a extensão do peritônio mesentérico que cobre externamente a parede intestinal. Sob a ótica histológica, é formada por uma camada contínua de células mesoteliais, sustentada por uma camada delicada de tecido conjuntivo. O mesentério, por sua vez, é composto de duas camadas de células mesoteliais, com tecido conjuntivo frouxo interposto entre elas rico em vasos linfáticos e sanguíneos que suprem de macrófagos e linfócitos para a defesa da cavidade abdominal.^{94,95,96}

As células mesoteliais peritoneais, à semelhança das células endoteliais vasculares, originam-se do mesoderma e participam ativamente na reação inflamatória aguda, sendo fonte de mediadores inflamatórios, fatores quimiotáticos e exibindo moléculas de aderência para neutrófilos: selectinas, imunoglobulinas (molécula de aderência intracelular – ICAM e molécula de aderência às células vasculares - VCAM) e glicoproteínas que interagem com diversos receptores leucocitários promovendo a rolagem, aderência e migração de neutrófilos para o local da agressão.^{97,98} As células mesoteliais são as principais responsáveis pelo recrutamento de fagócitos para dentro da cavidade peritoneal.⁹⁸

A cavidade peritoneal geralmente contém menos de 500 células por mm^{3,99,100}, a maioria macrófagos, algumas células mesoteliais descamadas e linfócitos. O trauma cirúrgico abdominal, mesmo na ausência de contaminação grosseira ou infecção provoca um rápido fluxo de polimorfonucleares atingindo mais de 3000 células por mm³ seguida por uma invasão de macrófagos.¹⁰⁰

A resposta inflamatória aguda é de curta duração (minutos ou horas) e, pelas alterações do calibre vascular, o fluxo sanguíneo torna-se aumentado, ocorre exsudação de líquidos e proteínas

plasmáticas da circulação e emigração e acúmulo de leucócitos no foco de agressão. Dois tipos celulares participam ativamente na reação inflamatória aguda: os polimorfonucleares, representados basicamente pelos neutrófilos e os mononucleares, pelos monócitos, ambos com intensa capacidade de fagocitose.⁹⁷

Salvo nas infecções por *Pseudomonas*, virais e nas reações de hipersensibilidade, os neutrófilos predominam nas primeiras 4, 6 até 24 horas que se seguem após a lesão^{98,101}. Na maior parte das vezes surgem já nos primeiros minutos (30 - 60)¹⁰¹ sendo substituídos pelos monócitos em 24 - 48 horas.^{97,101,102} Esta seqüência temporal pode ser explicada por quimiotáticos específicos ativados em tempos diferentes para cada um destes tipos celulares com a emigração dos monócitos depois de cessada a dos neutrófilos e pela vida dos monócitos maior que a dos neutrófilos que sofre apoptose e desaparecem após 48 horas.⁹⁷

Em função de patrulha, o neutrófilo circula livremente no sangue e linfa como partículas não aderentes e somente aderem e migram para locais específicos quando necessário. Assim sendo, num fluxo sanguíneo normal, os leucócitos e eritrócitos circulam num eixo central ficando interposta entre ele e a parede do endotélio, uma camada de plasma pobre em células. Uma vez lesada a célula, tem início o processo inflamatório; ocorre aumento da permeabilidade vascular e o fluxo sanguíneo inicialmente torna-se lento, permitindo que os leucócitos assumam posição periférica no interior do vaso, passando a margear a superfície endotelial. Em seguida rolam, aderem ao endotélio e passam através dele, por suas junções, – transmigração ou diapedese – deixando o vaso, indo para o tecido intersticial em direção do estímulo quimiotático (marginação, rolagem, aderência e transmigração).⁹⁷

Os monócitos têm diferentes padrões de aderência sobre materiais diferentes. Muitos parâmetros podem influenciar este comportamento celular tais como o diâmetro, a composição e a arquitetura da fibra. Os espaços interfibra das fibras trançadas transformam-nas em fibras individuais e nesta forma são interpretadas pelas células. As diferenças vistas no perfil das aderências celulares podem ser decorrentes dos diferentes perfis protéicos dos materiais. Da mesma forma, os receptores de superfície interferem na aderência celular, ou seja, uma célula que se esparrama extensivamente o faz porque tem mais pontos de contato com o material decorrente de maior quantidade de receptores de aderência à sua disposição na superfície.¹⁰³

Vários modelos de peritonite fecal em ratos são citados na literatura^{79,104,105,106,107} e o adotado foi o utilizado na Disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da Universidade Federal de Santa Catarina, tendo por base o relato de Wichterman, Baue e Chaudry¹⁰⁶ e modificado por d'Acampora. A ligadura é aplicada acima da perfuração transfixante que é feita com instrumento de maior diâmetro. Enquanto Wichterman et al preconizam agulha 18 G, no experimento em questão utilizou-se prego com 3 mm de diâmetro.

A cultura nos meios ágar sangue de carneiro e Mac Conkey mostrou crescimento de enterobactérias nos materiais colhidos da cavidade dos animais de todos os grupos (S, C , Epp e Epa) exceto em um, colhido de um animal do grupo *sham*, caracterizando a peritonite fecal nestes animais. Dentre elas, a *Escherichia coli* foi a mais freqüentemente encontrada. (tabela 1)

Estudos preliminares (piloto) demonstraram a necessidade da retirada das *vesiculae seminalis* de todos os animais. Elas aderiam à tela impedindo o contato desta com as alças intestinais, pois ficavam interpostas entre elas. Isto ocorreu provavelmente porque estas estruturas anatômicas deitaram-se sobre as próteses pela característica quadrupedante dos animais. Baptista, Bonsack, Felemovicius e Delaney, em experimento com ratos Sprague-Dawley, estudando a aderência das vísceras abdominais à tela de polipropileno utilizando laparoscopia e microscopia eletrônica, constataram uma maior propensão do omento em aderir à prótese que o intestino.¹⁰⁷ Não se constatou tal ocorrência no presente experimento.

A escolha de 72 horas para a eutanásia dos animais baseou-se no fato de que pacientes com peritonite aguda grave e sepse abdominal, nos quais se aplica a peritoneostomia, as revisões com limpeza da cavidade devem ser feitas, no máximo, dentro deste prazo após a última intervenção. Na prática médica diária, estas revisões são realizadas freqüentemente após 48 horas. Além disso, o estudo piloto, aqui não incluído, mostrou mortalidade de 50% neste prazo. Os animais não receberam antibióticos. Índices de mortalidade elevada em 16 – 24 horas são encontrados após a ligadura do *cecum* e duas perfurações com agulha 18 G.¹⁰⁶

Após a eutanásia, a via de acesso a *cavum abdominis* foi através de uma incisão em forma de U, da maneira semelhante à proposta por van't Riet, van Steenwijk, Bonthuis, Marquet, Steyerberg, Jeekel e Bonjer.⁸⁹ Iniciou-se a incisão pelo lado inferior esquerdo, em direção cefálica, com a intenção de evitar a lesão do *cecum*, freqüentemente localizado no lado contralateral do animal e que pudesse estar aderido à tela previamente colocada. (figura 3)

Na necrópsia, todos os animais submetidos à peritonite experimental (grupos S, Epa e Epp), evoluíram com distensão de alças intestinais e presença de líquido visível, porém não quantificado, entre elas após 72 horas de evolução, estando de acordo com a literatura.¹⁰⁵ (figura 6).

A tela de náilon deve ser substituída a cada de 48 horas. Após este tempo, ela se fixa firmemente às alças intestinais tornando sua retirada dificultosa.¹⁴ No experimento em tela, não se encontrou dificuldade na retirada do tule de poliamida quando aplicado em peritoneostomias até 48 horas. Após este tempo, a retirada desta prótese torna-se dificultosa pelas aderências que começam a se tornar mais firmes.

Estudos feitos por d'Acampora, Lopes, Ludwig e Lima demonstraram que a tela de polipropileno quando utilizada em peritoneostomias, após o 10º.dia incorpora-se aos tecidos vizinhos, tornando impossível a sua retirada sem causar lesão de alças intestinais.⁸

As telas macroporosas como recurso tático na peritoneostomia quando as lavagens sucessivas ainda se fazem necessárias, têm uma grande vantagem sobre as bolsas plásticas, tipo bolsa de Bogotá, utilizadas com a mesma finalidade. Aquelas, ao contrário destas, permitem, através de seus poros, o extravasamento de material eventualmente retido na cavidade que é absorvido pelas gases e/ou compressas colocadas sobre as telas para completar o curativo cirúrgico.

Fato conhecido é a perda de líquidos que ocorre quando se utiliza estas telas. Como este procedimento é aplicado em pacientes internados em Centros de Terapia Intensiva, os cuidados acentuados e a vigilância constante permitem a reposição adequada das perdas líquidas, compensando esta desvantagem. Por outro lado, as telas macroporosas tem a vantagem de permitir, por seus poros, a saída de líquidos contendo bactérias e substâncias tóxicas presentes e que são fatores de manutenção do quadro séptico.

Law e Ellis, num estudo experimental comparando telas de polipropileno e politetrafluoroetileno expandido (PTFEe) no reparo de defeitos de parede abdominal contaminada, observaram que o polipropileno permitiu o acesso do microorganismo através da tela para a cavidade peritoneal, o que não aconteceu com a microporosa de PTFEe que atuou como uma barreira física.¹⁰⁸

Se a bactéria consegue chegar à cavidade abdominal através dos poros de uma tela macroporosa, o caminho inverso também pode ser conseguido, o que permitiria sua saída junto com as secreções oriundas da cavidade abdominal quando o paciente tem tela deste tipo fechando temporariamente sua cavidade abdominal em situação de peritoneostomia. Entretanto, se isto não foi possível com a tela de PTFEe, certamente também não o será quando se utiliza a bolsa de Bogotá ou materiais semelhantes.

A textura das telas utilizadas no experimento eram diferentes e por isto o trauma provocado por cada uma delas na parede intestinal poderia causar resposta inflamatória aguda diferente nos segmentos intestinais em contato com as diferentes telas.

O estudo histológico das peças à microscopia ótica em campo de 400 aumentos, com coloração por hematoxilina-eosina, revelou dois tipos celulares: polimorfonucleares e monócitos (mononucleares), com predomínio, em valores absolutos destes últimos nos 4 grupos de animais estudados. Estes achados estão de acordo com a literatura uma vez que a eutanásia foi realizada 72 horas após a instalação da peritonite e a resposta inflamatória é aguda neste período, revelando um predomínio dos mononucleares.^{97,101,102} (figuras 11, 12)

Em valores absolutos os animais do grupo controle (C) apresentaram menor celularidade, demonstrando que nos 3 grupos restantes houve agressão peritoneal maior, seja pela peritonite, pela presença das telas, ou ambos.

Chamou a atenção porém, o predomínio, em contagem absoluta, deste dois tipos celulares no grupo *sham*. (figuras 11, 12) ao ser comparado com o grupo experimento (Epa e Epp). Neste último, teoricamente, se esperaria celularidade maior, haja vista que, além da peritonite, haviam telas em contato com a parede intestinal causando trauma e despertando resposta inflamatória, que se esperaria mais intensa.

Assim sendo, na amostra estudada, as telas na presença de peritonite parecem não ter influenciado na intensidade da resposta inflamatória aguda, quantificada em números absolutos, pela contagem dos polimorfonucleares e monócitos. A resposta intensa teria sido decorrente somente da peritonite fecal provocada. Estudos posteriores semelhante a este poderão ser realizados sem a presença de peritonite para, desta forma, eliminar esta variável que certamente influenciou nos resultados absolutos no presente estudo.

Ao se comparar os valores médios obtidos da contagem dos polimorfonucleares nos

grupos Epa e Epp constatou-se uma discreta diferença em favor do grupo Epa. Entretanto, ao se fazer a mesma comparação para os monócitos, a situação se inverte. Ou seja, de maneira geral, a celularidade reacional encontrada no grupo experimento (Epa e Epp) não apresentou nenhuma tendência de predomínio sobre uma ou outra tela.(figuras 11, 12)

Os resultados dos valores médios obtidos da contagem dos polimorfonucleares nos 4 grupos do experimento foram à análise estatística.

Na análise estatística dos polimorfonucleares, embora os resultados tenham sido obtidos de variáveis quantitativas, eles não tiveram distribuição normal e a variância entre os grupos não foi homogênea e sem opção de corrigir. Uma alternativa era eliminar dados, porém não era interessante porque os valores discrepantes elevados da média destas células eram representativos e mostravam a alta variabilidade na resposta inflamatória aguda. Os testes foram então duplicados sem eles e os resultados não se modificaram (animais 13 e 14 do grupo *sham*).

O teste estatístico de Kruskal-Wallis com $H = 31.184$ e 3 graus de liberdade demonstrou que houve diferença estatisticamente significativa nas medianas entre os grupos, maiores que a esperada por chance.

O método de Dunn para múltipla comparação entre os pares foi aplicado para identificar os pares diferentes e não mostrou diferença estatisticamente significativa quando se comparou entre si os grupos S *versus* Epp e os grupos Epp *versus* Epa. Aceitando-se a hipótese nula, sob a análise estatística, a reação histológica ocorrida, quando se comparou os grupos de animais com tela, traduziu comportamento histológico igual, independente do tipo de prótese. O mesmo ocorreu quando se comparou os animais do grupo *sham* com os que tinham tela de polipropileno e este resultado provavelmente se deveu pelo fato dos animais terem ido à eutanásia, quando os polimorfonucleares já estavam desaparecendo ou por reação inflamatória semelhante ocorrida nestes grupos.

Houve diferença estatisticamente significativa na comparação pareada dos grupos S *versus* C, S *versus* Epa, Epp *versus* C e Epa *versus* C ($p < 0,05$). Rejeitando-se a hipótese nula, demonstra-se que a reação histológica quando se comparou estes grupos foi diferente, demonstrando a resposta inflamatória celular maior nos grupos com peritonite em relação aos do grupo controle. A diferença encontrada quando se comparou os grupos S *versus* Epa, talvez tenha

ocorrido pelo fato do desaparecimento mais precoce dos polimorfonucleares no animais do grupo Epa ou de uma reação maior ocorrida nos animais do grupo S.

Os resultados dos valores médios obtidos da contagem dos monócitos, à exemplo dos polimorfonucleares, também foram à análise estatística. Os dados discrepantes encontrados receberam o mesmo tratamento oferecido aos encontrados nos polimorfonucleares.

O teste estatístico de Kruskal-Wallis com $H = 29.707$ e 3 graus de liberdade também demonstrou que houve diferença estatisticamente significativa nas medianas entre os grupos, maior que a esperada por chance. O método de Dunn para múltipla comparação entre os pares não mostrou diferença estatisticamente significativa quando se comparou entre si os grupos S *versus* Epp, S *versus* Epa e os grupos Epp *versus* Epa.

Aceitando-se a hipótese nula, significa que, sob a análise estatística, a reação histológica ocorrida quando se comparou estes grupos foi igual e, portanto, os animais com as telas tiveram comportamento histológico igual, independente do tipo de tela. O mesmo ocorreu quando se comparou os animais do grupo *sham* com os que tinham uma das telas. A peritonite foi a causa da resposta inflamatória.

Houve diferença estatisticamente significativa na comparação pareada dos grupos S *versus* C, Epa *versus* C e Epp *versus* C ($p < 0,05$). Rejeita-se a hipótese nula, mostrando que a reação histológica quando se comparou estes grupos foi diferente, revelando a reação inflamatória ocorrida no grupo experimento (S, Epp e Epa) o que praticamente não ocorreu no grupo controle.

Considerando-se o custo da tela de polipropileno e sua utilização consagrada e difundida no fechamento temporário da cavidade abdominal em peritoneostomias, quando ao final de cada procedimento a anterior é desprezada e nova malha é colocada e, considerando que já se encontram relatos, apesar de poucos, da tela de poliamida, de baixíssimo custo, nesta mesma situação clínica, resolveu-se fazer estudo histológico comparativo da reação inflamatória aguda da parede intestinal em contato com estas telas em animais com peritonite fecal. A peritonite foi provocada com a intenção de aproximar o estudo da realidade vista na prática médica diária.

As telas de poliamida e polipropileno são macroporosas e, portanto, poderiam servir como ninho hospedeiro para a aderência bacteriana. Além disso, a tela de polipropileno tem seu filamento simples entrelaçado e a de poliamida é de malha simples, caracterizando próteses com texturas diferentes. O entrelaçamento e o maior diâmetro do filamento de polipropileno poderiam

formar uma base muito maior que o de poliamida, não entrelaçado, para aderência bacteriana à prótese, merecendo portanto estudos posteriores.

Assim sendo, acredita-se ter contribuído para que se compreenda um pouco mais à respeito dos efeitos das telas de polipropileno entrelaçado, largamente utilizada em diversos procedimentos cirúrgicos e do tule de poliamida, tão pouco difundido na literatura e de de tão baixo custo. Estudos adicionais deverão ser feitos sobre esta última tela para saber se, quem sabe, ela venha a fazer parte do rol de materiais utilizados quando se aplica a peritoneostomia no tratamento das peritonites agudas graves e em outras situações clínicas em que esta conduta cirúrgica tenha que ser tomada.

6 CONCLUSÕES

A presente pesquisa, ao se comparar a reação inflamatória aguda, sob a ótica morfométrica, na serosa e mesentério intestinais de ratos Wistar com peritonite fecal, permite concluir que a resposta inflamatória celular aguda entre os grupos com as telas não foi diferente entre si.

A peritonite fecal, predominantemente, foi o motivo dos resultados encontrados na resposta celular inflamatória aguda.

7 REFERÊNCIAS

1. Rasslan S, Silva RA, Prado PA, Fava J, Neto JM. Reoperações programadas no tratamento das infecções peritoneais graves. *Rev Paul Med* 1988; 106(2): 81-4.
2. Christou NV, Barie PS, Dellinger P, Waymack P, Stone H. Surgical infection society. Intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcomes. *Arch Surg* 1993; 128: 193 –9.
3. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H, Gouma DJ. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis *Br J Surg* 2002; 89(12): 1516–24
4. Tinoco RC, Tinoco LA, Cavichini QN, Henney GT, Brun AV. Abdomen aberto: nova opção para o tratamento da peritonite grave generalizada multi-septada. *Rev bras Cir* 1982; 72(4): 255-60.
5. Anderson ED, Mandelbaum DM, Ellison EC, Carey LC. Cooperman M. Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis. *Am J Surg* 1983; 145: 131-5.
6. Garcia-Sabrido JL, Tallado JM, Christou NV, Polo JR, Valdecantos E. Treatment of severe intra-abdominal sepsis and/or necrotic foci by an “open-abdomen” approach. *Arch Surg* 1988; 123: 152-6.
7. Mastboom WJB, Kuypers HC, Schoots FJ, Wobbles T. Small-bowel perforation complicating the open treatment the open treatment of generalized peritonitis. *Arch Surg* 1988; 124: 689-92.
8. d’Acampora AJ, Lopes A, Ludwig FC, Lima AG. Peritoneostomia no tratamento da peritonite difusa. Análise de onze casos. *Arq Cat Med* 1989; 18(1): 15-9.
9. Schein M, Saadia R, Freinkel Z, Decker GAG. Aggressive treatment of severe diffuse peritonitis: a prospective study. *Br J Surg* 1988; 75(2): 173-6.
10. Astiz JM, Morbidelli PC, Demarco RO, Beraudo MA, Deveaux GG, Tinghitella G. Laparostomia contenida en las emergencias abdominales. *Rev Argent Cirug* 1990; 59(1-2): 40 –7.
11. Marchesini JB. Sepsis abdominal – visão atual e controvérsias. *Rev Medica Sta Casa, P Alegre* 1990; 2(3): 244-51.
12. Araújo GF, Costa DS, Araújo FLSM, Azevedo JRA, Guarino JL, Costa OM, Specterow J. Tratamento das peritonites difusas graves com abdome aberto protegido com tela de filó associado a reoperações programadas. *Rev bras Cir* 1991; 81(4): 163-7.
13. Ferraz ED. Peritoneostomia: proposta de técnica semi-aberta com emprego de tela de polipropileno e filme de poliamida. Estudo comparativo com as técnicas usuais (dissertação). Rio de Janeiro. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina; 1995.

- 14.Ordoñez CA, Ferrada R, Flórez G, Torres E. Abdomen abierto en sepsis intraabdominal. Malla de nylon con cierre. Colombia Medica 1989; 20(4): 162– 7.
- 15.Danguise EF, Ferraina PA, Lardies JMM, Bistoletti PH, Darra LD. Utilizacion de mallas en infecciones peritoneales y parietales graves. Rev Argent Cirug 1989; 57 (3-4): 123 – 5.
- 16.Fernandez L, Norwood S, Roettger R., Wilkins III HE. Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma. J. Trauma. 1996; 40 (2): 258 – 60.
- 17.Rocha JJR, Santos Júnior JCM, Guimarães AS, Aprilli F. Tratamento da sépsis abdominal pela drenagem peritoneal aberta com reoperações programadas. Rev. bras Cir. 1988; 78 (2): 101-4.
- 18.Maetani S, Tobe T. Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis. Surgery 1981; 90(5): 804 – 9.
- 19.Duff JH, Moffat J. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. Surgery 1981; 90 (4): 774 – 8.
- 20.Schein M, Saadia R, Decker GGA. The open management of the septic abdomen. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 587-92.
- 21.Broomé A, Hansson L, Lundgren F, Smedberg S. Open treatment of abdominal septic catastrophies. World J Surg 1983; 7(6): 792-6
- 22.Bradley III EL. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. Ann Surg 1987; 206 (4): 542 –50.
- 23.Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Damage control and alternative wound closures. In Feliciano, Moore, Mattox : Trauma. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 3th edition, 1996.
- 24.Neill RR, Jorge VC, Ramón AJ. Sepsis intraabdominal severa. Uso de la técnica de abdomen abierto com malla/cierre. Diagnostico 1994; 33(1-2): 22-5.
- 25.Dendena ER, Luz MMP. Gonçalves SC, Toppa NH, Cunha-Melo JR. Uso da tela de poliamida no reparo de defeitos da parede abdominal em ratos. Rev. Col. Bras. 1995; 22 Sup. 1: 59 – 61
- 26.Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. Ann Surg 1996; 224(1): 10 – 8.
- 27.Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180: 745-53.
- 28.Yates JL. An experimental study of the local effects of peritoneal drainage. Surg Gynecol Obstet 1905; 1(6): 473-92.
- 29.Farthmann EH, Schöffel U. Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J. Surg 1990; 14: 210-17.
- 30.Anderson ID, Fearon KCH, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in critically ill. Br J Surg 1996; 83: 535 – 9.

- 31.d'Acampora AJ. Modelo de sepse experimental em ratos. Estudo clínico e histológico (tese). São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1996.
- 32.Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in Peritonitis: Prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* 2000; 24: 32–7.
- 33.Knaus, W.A., Draper, E.A., Wagner, D.P., Zimmerman, J.E. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
- 34.Hau T, Ohmann C, Wolmershäuser A, Wacha H, Yang Q. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1995; 130: 1193-6.
- 35.Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. *Am J Surg* 1979; 137: 216-20.
- 36.McKenna JP, Currie DJ, MacDonald JA, Mahoney LJ, Finlayson DC, Lanskaill JC. The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130(2): 254-8.
- 37.Stephen M, Loewenthal J. Continuing peritoneal lavage in high-risk peritonitis. *Surgery* 1979; 85(6): 603-6.
- 38.Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operations for intra-abdominal sepsis. *Ann Surg* 1984; 199(1): 31 –6.
- 39.Ogilvie WH. The late complications of abdominal war-wounds. *Lancet* 1940; 31: 253-6.
- 40.Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948; 277-92.
- 41.Marques A, Smialowski EB, Andrews JM. Biomateriais na substituição de tecidos moles. *Acta Cir Bras* 1989; 4(4): 158-67.
- 42.Usher FC, Wallace SA. Tissue reactions to plastics. *Arch Surg* 1958;76:997-9.
- 43.Usher FC, Gannon JP. Marlex mesh, a new plastic mesh for replacing tissue defects. *Arch Surg* 1959; 78: 131-7.
- 44.Usher FC, Allen JE, Crosthwait RW, Cogan JE. Polypropylene monofilament. A new, biologically inert suture for closing contaminated wounds. *JAMA* 1962; 179(10): 780-2.
- 45.Usher FC. Hernia repair with knitted polypropylene mesh. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 117(2): 239-40.
- 46.DeBord JR. The historical development of prosthetics in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998; 78(6): 973 – 1006.
- 47.Schmitt HJ, Grinnam GLB. Use of marlex in infected abdominal war wound. *Am J Surg* 1967; 113: 825-8.
- 48.Markgraf WH. Abdominal wall dehiscence. A technique for repair with marlex mesh. *Arch Surg* 1972; 105: 728 – 32.

49. Pokorny WJ, Thal AP. A method for primary closure of large contaminated abdominal wall defects. *J Trauma* 1973; 13(6): 542–7.
50. Mansberger AR, Kang JS, Beebe HG, Flore IL. Repair of massive acute abdominal wall defects. *J Trauma* 1973; 13(9): 766-74.
51. Fagniez PL. La prévention des lésions intestinales lors des éviscérations. *Nouv Presse Méd* 1978; 7(8): 1117.
52. Fagniez PL, Hay JM, Regnier B, Maillard JN, Julien M, Germain A, Elman A. Les peritonites “dépassées”. Attitude thérapeutique et résultats. *Nouv Presse Méd* 1979; 8(16): 1348-9.
53. Hay JM, Duchatelle P, Elman A, Flamant Y, Maillard JN. Les ventres laissés ouverts. *Chirurgie* 1979; 105(6): 508-10.
54. Korepanov VI. Open abdomen technique in the treatment of peritonitis. *Br J Surg* 1989; 76: 471.
55. Leguit P. Zip-closure of the abdomen. *Neth J Surg* 1982; 34(1): 40-1.
56. Wouters DB, Krom RAF, Slooff MJH, Kootstra G, Kuijjer PJ. The use of marlex mesh in patients with generalized peritonitis and multiple organ system failure. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156(5): 609–14.
57. Teichmann W, Wittmann DH, Andreone PA. Scheduled reoperations (etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* 1986; 121: 147–52.
58. <http://en.wikipedia.org/wiki/Polypropylene> - acessado em julho de 2004.
59. <http://www.plastiquarian.com/natta.htm> - acessado em julho de 2004.
60. http://en.wikipedia.org/wiki/J.Paul_Hogan -acessado em julho de 2004.
61. http://www.invent.org/hal_of_fame/166.html - acessado em julho de 2004.
62. <http://www.phillips66.com/about/hula.html> - acessado em julho de 2004.
63. Aries LJ. Experimental studies with synthetic fiber (Nylon) as a buried suture. *Surgery*; 1941: 5
64. http://members.rogers.com/camchem/sch4u/organic/worksheets/2-2_condensation_polymers.htm - acessado em julho 2004.
65. <http://matse1.mse.uiuc.edu/~tw/polymers/c.html> - acessado em julho 2004.
66. <http://en.wikipedia.org/wiki/Nylon> - acessado em julho de 2004.
67. Moore TC, Siderys H. The use of pliable plastics in the repair of abdominal wall defects. *Ann Surg* 1955; 142(6): 973-9.
68. Maloney GE, Gill WG, Barclay RC. Operations for hernia. Technique of nylon darn. *Lancet* 1948; 2: 45–8.
69. Adler RH, Firme CN. The use of nylon prosthesis for diaphragmatic defects. *Surg Gynecol Obstet* 1957; 104(6): 669 – 74.

70. Isaac JL, Basso IR, Martinelli AO. El uso de malla y cierres ajustables en la sepsis de origem intraabdominal. Arch Hosp Vargas 1990; 32(1-2): 47-58.
71. Goris RJA. Ogilvie's method applied to infected wound disruption. Arch Surg 1980; 115: 1103-7.
72. Mezzadri NA, Debonis D, Elsner B, Curutchet HP, Sanguinetti F. Estudio experimental en el reemplazo de pared abdominal con marlex, dacron, tul de nylon y fascia de bovino. Rev Argent Cirug 1981; 40(6): 300-3.
73. Delfim Com. e Ind. Ltda. E-mail: delfim@delfim.com.br (segunda-feira, 15 de outubro de 2001 16:11)
74. Bellón JM, Contreras LA, Buján J, Palomares D, San Martin AC. Tissue response to polypropylene meshes used in the repair of abdominal wall defects. Biomaterials 1998; 19: 669-75.
75. Gareth J, Morris-Stiff GJ, Hughes LE The outcomes of nonabsorbable mesh placed within the abdominal cavity: literature review and clinical experience. J Am Coll Surg 1998; 186(3): 352-67.
76. Chu CC Welch L. Characterization of morphologic and mechanical properties of surgical mesh fabrics. J Biomed Mater Res. 1985; 19 (8): 903-16.
77. Pate JW. Quantitation of the porous nature of prosthetic materials. J Surg Res 1964; 4(10): 440-4.
78. Coutinho FMB. fern@ima.ufrj.br Instituto de Macromoleculas Professora Eloísa Mano. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Acessado em janeiro de 2004.
79. Brown GL, Richardson D, Malangoni MA, Tobin GR, Ackerman D, Polk Jr. HC. Comparison of prosthetic materials for abdominal wall reconstruction in the presence of contamination and infection. Ann Surg 1985; 201(6): 705-11.
80. Bellón JM, Bujan J, Contreras LA, Hernando A. Integration of biomaterials implanted into abdominal wall: process of scar formation and macrophage response. Biomaterials 1995; 16(5): 381-87.
81. Bellón JM, Contreras LA, Buján J, Pascual G. Effect of relaparotomy through previously integrated polypropylene and polytetrafluoroethylene. Experimental implants in the abdominal wall. J Am Coll Surg 1999; 188(5): 466-72.
82. Greca FH, Biondo-Simões MLP, Santos EAA, Chin EWK, Stalhschmidt FL, Ramos EJB et al.. O papel do tamanho dos poros na biocompatibilidade de duas próteses de polipropileno usadas na retopexia pré-sacra. Estudo experimental em cães. Acta Cir Bras 2000; 15(supl 3): 30-5.
83. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL, Sostrin S, Yong J, Hakakha M. Experimental evaluation of a new composite mesh with a selective property of incorporation to the abdominal wall without adhering to the intestines. J Biomed Mater Res 1994; 8: 373-5

- 84.Dinsmore RC, Calton Jr. WC. Prevention of the adhesion to polypropylene mesh in a rabbit model. *Am Surg* 1999; 65(4): 383-7.
- 85.Nagy KK, Perez FBSN, Fildes JJ., Barrett J. Optimal prosthetic for acute replacement of the abdominal wall. *J Trauma* 1999; 47(3): 529-32.
- 86.Deysine M. Pathophysiology, prevention and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998; 78(6): 1105–15.
- 87.Davila JC, Lautsch EV, Palmer TE. *Ann NY Acad Sci* 1968; 146: 138-47. In: White RA, Hirose FM, Sproat RW, Lawrence RS, Nelson RJ. Histopathologic observations after short-term implantation of two porous elastomers in dogs. *Biomaterials* 1981; 2: 171– 6
- 88.Buckman RF, Buckman PD, Hufnagel HV. A physiologic basis for the adhesion-free healing of deperitonealized surfaces. *J Surg Res* 1976; 21: 67-76.
- 89.van't Riet M, van Steenwijk PJV, Bonthuis F, Marquet RL, Steyerberg EW, Jeekel J, BonjerJ. Prevention of adhesion to prosthetic mesh. Comparison of different barriers using a incisional hernia model. *Ann Surg* 2003; 237(1): 123–8.
- 90.Baykal A, Onat D, Rasa K, Renda N, Sayek I. Effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice. *World J Surg* 1997; 2: 579–83.
- 91.Vipond MN, Whawell AS, Thompson JN, Dudley HAF. Peritoneal fibrinolytic activity and intra-abdominal adhesions. *Lancet* 1990; 335: 1120-2.
- 92.Jenkins SD, Klamer TW, Parteka JJ, Condon RE. A comparison of prosthetic materials used to repair abdominal wall defects. *Surgery* 1983; 94(2): 392–8.
- 93.Kossofsky N, Freiman CJ, Howarth D. Biomaterial Pathology. In R. Bendavid (Ed), *Abdominal wall hernias*. New York Springer-Verlag Inc., 2001, 221–34. In: Matthews BD, Pratt BL, Pollinger HS, Backus CL, Kerchner KW, Sing RF, Heniford BT. Assessment of adhesion formation to intra-abdominal propylene mesh and polytetrafluoroethylene mesh. *J Surg Res* 2003; 114(2): 126-32
- 94.Bockus H. *Gastroenterology*. 3th ed. Philadelphia, London, Toronto. W B Saunders Company; 1976.
- 95.Sleisenger & Fordtran. *Gastrointestinal disease*. 2nd ed. Philadelphia, London, Toronto. W B Saunders Company; 1978.
- 96.Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia, PA, USA, Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- 97.Collins T. Inflamação aguda e crônica. Em: Robbins , Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Patologia estrutural e funcional*. 6^a edição, Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, RJ; 2000. p. 44-78.
- 98.Yao V, Platell C, Hall C Role of peritoneal mesothelial cells in peritonitis. *Br J Surg* 2003; 90: 1187 – 94.

- 99.Coelho JCU. Aparelho digestivo – clínica e cirurgia. 2^a. edição. Rio de Janeiro. Medsi Editora Médica e Científica; 1996.
- 100.Heel KA, Hall JC. Peritoneal defences and peritoneum-associated lymphoid tissue. *Br J Surg* 1996; 83(8): 1031-6.
- 101.Greenfield L J. Surgery: Scientific Principles and Practice 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- 102.Gough VM, Kyriakides C, Hechtman HB. Molecular and cellular mediators of the inflammatory response. *ACS Surgery: Principles and practice* WebMD Inc 2002.
- 103.Bernatchez SF, Parks PJ, Gibbons DF. Interaction of macrophages with fibrous materials *in vitro*. *Biomaterials* 1996; 17(21): 2077 – 86.
- 104.Waitzberg DL, Oku SMM, Soares SR, Zanella RC, Brandileone MCC, Gonçalves EL. Padronização de um modelo de peritonite em ratos. *Acta Cir Bra* 1991; 6(1): 37 – 40.
- 105.Torres OJM, Macedo EL, Melo TCM, Costa JVG, Nunes PMS, Viana RMM et al.. Peritonite fecal em ratos: eficácia da lavagem da cavidade peritoneal com solução de cloreto de sódio a 0,9%. *Acta Cir Bra* 1999; 14(2): 65–8.
- 106.Wichterman KA, Baue AE, Chaudry IH. Sepsis and septic shock – a review of laboratory models and a proposal. *J Surg Res* 1980; 29: 189 – 201.
- 107.Baptista ML, Bonsack ME, Felemovicius I, Delaney JP. Abdominal adhesions to prosthetic mesh evaluated by laparoscopy and electron microscopy. *J Am Col Surg* 2000; 190(3): 271 – 80.
- 108.Law NW, Ellis H. A comparison of polypropylene mesh and expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of contaminated abdominal wall defects – an experimental study. *Surgery* 1991; 109(5): 652-5.

8 NORMAS ADOTADAS

1. Normas para elaboração de Dissertação do Curso de Mestrado em Ciências Médicas Universidade Federal de Santa Catarina. Centro de Ciências da Saúde. Mestrado em Ciências Médicas.
2. Normas do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (Vancouver)
3. International committee on veterinary gross anatomical nomenclature. Nomina anatomica veterinária. 3 ed. New York. Ithaca, 1983.216p.
4. DeCS – Descritores em Ciência da Saúde. São Paulo. BIREME, 1992, 111p.
5. d'Acamora AJ. Investigação experimental. Do planejamento a redação final. 1^a. ed. Florianópolis, Papa Livros, 2001. 81p.

APÊNDICE

TABELA DOS POLIMORFONUCLEARES

ANIMAL	MÉDIA			
	PMN - C	PMN - S	PMN - PP	PMN - PA
1	0,67	7,3	2	1,7
2	1,33	9,7	2,7	1,7
3	0,67	3,7	4	1,7
4	1	8	2,7	1,3
5	0,67	5	6,3	3
6	0,67	6,3	5	2
7	0,33	0,67	1	1,7
8	0,67	8	8	5,3
9	1,33	3,7	3	2,7
10	1	1	3,7	2
11	0,33	3	3	4,7
12		5	3,7	5,7
13		18,3	8,7	1
14		30,7	5,3	2,3
15		6,3	3,3	2,7
16		2,7	4	3
17			1,3	2,7
18			1,3	2
19			2,3	2
20			1	2

TABELA DOS VALORES DOS MONONUCLEARES

ANIMAL	MÉDIA			
	MN - C	MN - S	MN - PP	MN - PA
1	5	20,3	15	10,3
2	5,3	18	15	13
3	7,3	4,3	17,3	9,3
4	6,7	13	16,7	13,7
5	7,3	12,7	12	14,3
6	4,3	19	17,6	17
7	3,7	5,7	21,3	28,3
8	7	20,7	21,3	27,7
9	3,3	28,7	11,3	23
10	5	30	13	20,7
11	3	38,3	11,3	20,3
12		31	13	20
13		31	12,7	22,7
14		23,7	12	20,3
15		15,7	12	22,3
16		25	11,7	24
17			12,7	12
18			9	12,7
19			16	14
20			14,3	12,7